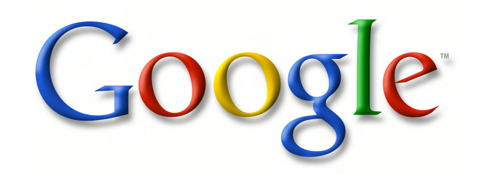
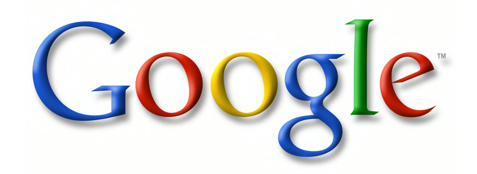




KLINISCH-EXPERIMENTELLE

BEITRÄGE ZUR INNEREN MEDICIN.

FESTSCHRIFT

JULIUS LAZARUS

DR. MED., KGL. SANITÄTSRATH, DIRIG. ARZT DER INNEREN ABTHEILUNG

ZU SEINEM

FÜNFUNDZWANZIGJÄHRIGEN JUBILÄUM
ALS ARZT AM KRANKENHAUSE

GEWIDMET VON SEINEN SCHÜLERN

AM 1. APRIL 1899

UNTER MITWIRKUNG DES VORSTANDES DES KRANKENHAUSES
DER JÜDISCHEN GEMEINDE ZU BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

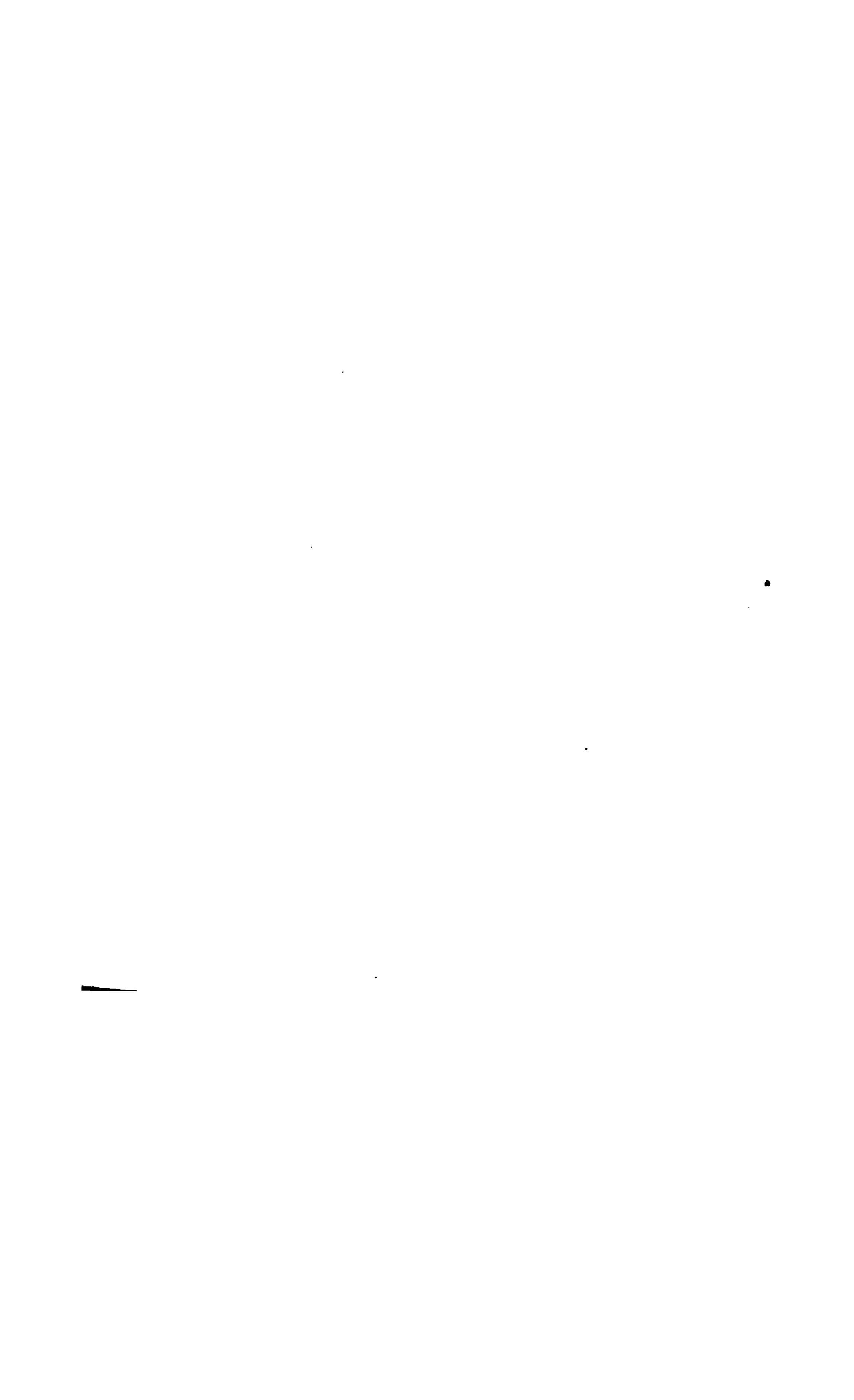
DR. EMIL ARON UND DR. PAUL JACOBSOHN.

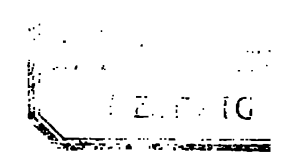
Mit dem Bildniss des Jubilars und 5 Abbildungen im Text.

BERLIN 1899.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.


Ex-libris
Charles Atwood
Kofoid


LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SEMPER VIRENS
1885
LIBRARY







Meisenbach Riffarth & Co. Berlin.



KLINISCH-EXPERIMENTELLE

BEITRÄGE ZUR INNEREN MEDICIN.

FESTSCHRIFT

JULIUS LAZARUS

DR. MED., KGL. SANITÄTSRATH, DIRIG. ARZT DER INNEREN ABTHEILUNG

ZU SEINEM

FÜNFUNDZWANZIGJÄHRIGEN JUBILÄUM

ALS ARZT AM KRANKENHAUSE

GEWIDMET VON SEINEN SCHÜLERN

AM 1. APRIL 1899

UNTER MITWIRKUNG DES VORSTANDES DES KRANKENHAUSES DER JÜDISCHEN GEMEINDE ZU BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

DR. EMIL ARON UND DR. PAUL JACOBSOHN.

Mit dem Bildniss des Jubilars und 5 Abbildungen im Text.

BERLIN 1899.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. UNTER DEN LINDEN 68.



Inhalts-Verzeichniss.



I.

SIND DIE CHARCOT-LEYDEN'SCHEN KRYSTALLE MIT DEN BÖTTCHER'SCHEN SPERMAKRYSTALLEN IDENTISCH?

VON

DR. **BENNO LEWY** (BERLIN).



An der Feier, welcher die vorliegende Festschrift gewidmet ist, glaube ich mich nicht besser betheiligen zu können, als indem ich Ergebnisse von Untersuchungen mittheile, zu deren Beginn mich derjenige, welchem diese Feier gilt, vor nun bereits drei Lustren selbst angeregt hat. Herr Sanitätsrat Dr. Lazarus veranlasste mich damals, über das Vorkommen der Charcot-Leyden'schen Krystalle im Auswurfe Untersuchungen anzustellen, zu denen die in der von ihm geleiteten pneumatischen Kammer am Krankenhause der jüdischen Gemeinde behandelten Kranken, unter denen sich sehr viele Asthma-Leidende befinden, das geeignete, leicht verwerthbare Material darboten. Das Ergebnis meiner damaligen Forschungen ist im 9. Bande der Zeitschrift f. klin. Med. (Jahrg. 1885) unter der Ueberschrift: „Ueber die Beziehungen der sogenannten Spiralfäden und Asthmakrystalle zum Asthma" veröffentlicht worden.

Diese damals von mir begonnenen Untersuchungen sind seitdem von mir fortgesetzt worden und haben, indem sie sich allerdings von ihrem ursprünglichen Ausgangspunkte, dem Studium des Auswurfs bei Asthma und anderen Krankheiten, beträchtlich entfernten, bereits zu verschiedenen, bemerkenswerten Ergebnissen geführt, welche von mir in verschiedenen Veröffentlichungen[1]) niedergelegt wurden. An dieser Stelle will ich eine Frage behandeln, welche in jüngster Zeit mehrfach zu Erörterungen Anlass gegeben hat, und deren falsche Beantwortung viel Verwirrung angerichtet hat, nämlich die Frage, ob die Charcot-Leyden'schen Krystalle mit den Böttcher'schen Sperma-Krystallen identisch sind oder nicht. Da in der

[1]) Demonstration im Verein für innere Med. zu Berlin am 20. April 1891. (Verhandlungen des Vereins f. inn. Med. Jahrg. XI. S. 30.) — „Ueber das Vorkommen der Charcot-Leyden'schen Krystalle in Nasentumoren." Berl. klin. Wochenschrift. 1891. No. 33—35. — Demonstration im Verein f. inn. Med. zu Berlin am 5. November 1894. (Verhandl. des Vereins f. inn. Med. Jahrg. XIV. S. 220 und Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 50.)

Brown-Séquard'schen Testikelflüssigkeit und im Sperminum Poehl der in den Spermakrystallen enthaltene Stoff zur arzeneilichen Anwendung gekommen ist, so hat die Beantwortung dieser Frage auch ihre Bedeutung für die ärztliche Praxis.

Die Charcot-Leyden'schen Krystalle sind zum ersten Male als eigenthümliche Gebilde im Jahre 1853 und zwar in einer von Charcot und Robin[1]) gemeinsam verfassten Abhandlung: Observation de leucocythémie (Comptes rendus de la soc. de Biol. 1853, p. 44) beschrieben worden. Charcot lieferte dann selbst, zusammen mit Vulpian[2]) im Jahre 1860 eine genaue Beschreibung der Krystalle. Im Jahre 1865 veröffentlichte dann Böttcher[3]) seine Entdeckung der aus menschlichem Samen darstellbaren, eigenthümlichen Krystalle, ohne in dieser Arbeit irgend welchen Bezug auf die Entdeckung Charcot's und seiner Mitarbeiter zu nehmen. Auch Neumann[4]), welcher in den Jahren 1866 bis 1870 seine Arbeiten über die mitunter auch nach ihm benannten Krystalle publicierte, bezieht sich nirgends — in umgekehrter Richtung — auf die doch bereits bekannten Böttcherschen Krystalle; ebensowenig finden wir in der zweiten für die Lehre von den Charcot-Leyden'schen Krystallen grundlegenden Arbeit, der von v. Leyden: „Zur Kenntnis des Bronchial-Asthma" (Virchow's Archiv, Bd. 54, S. 324), welche 1872, also 7 Jahre nach Böttcher's Schrift, erschien, die in dieser beschriebenen Krystalle erwähnt. Erst eine im Jahre 1877 veröffentlichte Arbeit Karl Huber's: „Tyrosin und sein Vorkommen im tierischen Organismus" (Archiv für Heilkunde, Bd. 18, S. 485) spricht von der Identität beider Krystall-

---

[1]) Die Krystalle werden darnach zuweilen auch als Charcot-Robin'sche Kr. bezeichnet.

[2]) Charcot et Vulpian, Note sur des cristaux particuliers trouvés dans le sang et dans certains viscères d'un sujet leucémique et sur d'autres faits nécroscopiques observés sur le même sujet. Gaz. hebdom. Paris 1860. No. 47. — Ein wörtlicher Abdruck dieses Artikels findet sich in Charcot, Mal. des poumons et du syst. vasc. Paris 1888. p. 348—359.

[3]) A. Böttcher, Farblose Krystalle eines eiweissartigen Körpers aus dem menschlichen Samen dargestellt. Virch. Arch. Bd. 32.

[4]) E. Neumann, Krystalle im Blute bei Leukämie. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 2 (1866). S. 507. — Derselbe, Ueber pathologische Veränderungen des Knochenmarks. Centralbl. für die med. Wissensch. Bd. 7 (1869). No. 19. — Derselbe, Blutkörperchenhaltige Zellen im Knochenmarke. Arch. für Heilkde. Bd. 10 (1869). S. 220. — Derselbe, Ein Fall von Leukämie mit Erkrankung des Knochenmarks. Arch. für Heilkde. Bd. 11 (1870). S. 7.

arten; Huber schildert zuerst die von Wagner[1]), Charcot, Friedreich[2]) und Neumann gefundenen Krystalle und fährt dann fort: „Aehnliche Krystalle beschreibt Böttcher“, giebt einen kurzen Auszug der Böttcher'schen Arbeit und drückt sich u. a. folgendermassen aus: „Er (Böttcher) giebt eine längere chemische Beschreibung von ihnen (den Krystallen), welche ich hier nicht einzeln anführe, da sie im wesentlichen mit den bisherigen Beschreibungen (sc. der Charcot'schen Krystalle) übereinstimmt“. Nachdem dann noch die Leyden'schen Krystalle geschildert sind, meint Huber: „Wir sehen sofort, dass alle die von den verschiedenen Autoren beschriebenen Krystalle so viel gemeinsames miteinander haben, dass wir wohl nicht fehlgehen werden, wenn wir sie für identisch miteinander halten. Ich erinnere hierbei nur an ihre eigentümliche Gestalt, ihre Grösse, ihre Brüchigkeit u. s. w. Auch in den meisten und hauptsächlichsten ihrer chemischen Eigenschaften sind sie einander conform.“ Huber behauptet schliesslich, dass alle geschilderten Krystalle nichts weiter als Tyrosin seien und meint: „So wären denn diese ‚kleinen Bösewichter‘, die bisher so hartnäckig ihren Namen verweigerten, dem Reiche des Rätselhaften entrückt.“ Auf diese Behauptung, die in Rede stehenden Krystalle seien Tyrosin, eine Behauptung, die wenigstens, was ihre Beziehung auf die im Auswurfe vorkommenden, d. h. die Leyden'schen Krystalle betrifft, schon Friedreich aufgestellt hatte, will ich nachher noch eingehen. Die andere Behauptung Huber's, die der Identität der Charcot-Leyden'schen und der Böttcher'schen Krystalle, wurde bereits im folgenden Jahre (1878) mit grossem Nachdrucke von Ph. Schreiner in einer in den Annalen der Chemie, Bd. 194, S. 68 veröffentlichten Arbeit: „Ueber eine neue organische Basis im thierischen Organismus“ vertreten; Schreiner sagt in dieser Schrift: „Die Uebereinstimmung der von Böttcher gelieferten sehr schönen Abbildungen dieser eigenthümlichen Krystalle mit den Abbildungen von Förster[3]), Harting[4]) und Friedreich

---

[1]) E. Wagner, Eigentümliche Krystalle im Pfortaderblute. Archiv für Heilkde. Bd. 3 (1862). S. 379.

[2]) N. Friedreich, Tyrosinkrystalle im Auswurf. Virch. Archiv. Bd. 30 (1864).

[3]) Förster, Atlas der mikroskop.-patholog. Anatomie. Leipzig 1854—1859. Tafel 33. Fig. 4.

[4]) P. Harting, Das Mikroskop. 2. Deutsche Original-Ausgabe, besorgt von Theile. Braunschweig 1866. Bd. 2. S. 161. Harting erklärt die von ihm in Auswurf gesehenen Charcot'schen Krystalle für phosphorsauren Kalk.

ist im Zusammenhalte mit den bis dahin sicher festgestellten physikalischen und chemischen Eigenschaften so gross, dass an der Identität nicht gezweifelt werden kann." Die Meinung Schreiner's, der auf Grund seiner Analyse der mittelst Umkrystallisierung rein dargestellten Spermakrystalle dieselben als das phosphorsaure Salz einer besonderen organischen Basis von der Formel C_2H_5N erklärte, erschien so gewichtig, dass in den nächsten 13 Jahren niemand an ihrer Berechtigung zu zweifeln wagte. Aus dem Jahre 1881 liegen z. B. zwei wichtige Arbeiten vor, welche ohne weiteres die Identität annehmen. So spricht Nothnagel[1]) von den „bekannten spindelförmigen Krystallen, welche von Charcot zuerst in leukämischem Blute, von Leyden als dem Bronchial-Asthma eigenthümlich, von Böttcher als Spermakrystalle beschrieben wurden" und entsprechend äussert sich Fürbringer in seiner Arbeit: „Untersuchungen über die Herkunft und klinische Bedeutung der sogenannten Spermakrystalle nebst Bemerkungen über die Componenten des menschlichen Samens und die Prostatorrhoe" (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 3 (1881) S. 287): „Der regen Berücksichtigung der Charcot-Leyden'schen Krystalle gegenüber muss die stiefmütterliche Behandlung ihrer Existenz als Spermakrystalle des Menschen auffällig erscheinen. Trotzdem ihre Entdeckung durch Böttcher 15 Jahre zurückliegt und die von diesem Autor gelieferte Abbildung jenen der früheren, insbesondere Friedreich's frappant ähneln, des ferneren die Huber'schen Befunde aus dem Jahre 1877 die Identität nahe gelegt, und endlich Schreiner, der sie den Deutungen aller früheren Autoren entgegen als das phosphorsaure Salz einer neuen organischen Basis nachgewiesen, die völlige Uebereinstimmung sichergestellt, finde ich in keinem unserer diesbezüglichen Lehrbücher auch nur des Zusammenhangs der Charcot'schen und Böttcher'schen Krystalle Erwähnung gethan." Dieser Klage Fürbringer's wurde bald abgeholfen. In der Folgezeit werden in allen mir bekannten Lehrbüchern die beiden Krystallarten als identisch betrachtet. Ich nenne in dieser Hinsicht: Landois (Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 4. Aufl. 1885, S. 970: „Die Spermakrystalle sind identisch mit den sogenannten Charcot'schen Krystallen"), Strümpell (Lehrbuch der Pathologie und Therapie, 1. Aufl. 1883), Eichhorst (Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1. Aufl. 1884. Teil II. S. 188: „Spermakrystalle, welche mit den Charcot-Neumann-

---

[1]) H. Nothnagel, Zur Klinik der Darmkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 3 (1881). S. 252.

Leyden'schen Asthmakrystallen übereinstimmen"), Halliburton-Kaiser (Lehrbuch der chemischen Physiologie und Pathologie. Deutsche Ausg. 1893. S. 318 wird ohne Bedenken als angebliche Darstellung Charcot'scher Krystalle eine Abbildung von Spermakrystallen gegeben). Die Ueberzeugung von der Identität beider Krystallarten ging so weit, dass, als 1891 die Behauptung[1]) aufgestellt wurde, dass die sog. Schreiner'sche Basis mit Diäthylendiamin = Piperazin identisch sei, Klemperer[2]) gar kein Bedenken trug, die „Asthmakrystalle für ein Salz des Diäthylendiamins zu erklären".

Ich selbst zweifelte in meiner ersten Arbeit, die sich mit diesen Gebilden beschäftigte, nicht an der Identität beider Krystalle und glaubte noch 1891 die von mir recht wohl bemerkten Unterschiede in der Krystallform dadurch erklären zu können, dass sich die Charcot-Leyden'schen und die Spermakrystalle aus verschieden beschaffenen Flüssigkeiten absonderten. Gerade zu dieser Zeit sprach sich jedoch Fürbringer unter Zurücknahme seiner früheren oben erwähnten Behauptungen für die Nicht-Identität aus[3]) und zwar wegen der Verschiedenheit der Krystallform; in gleicher Weise äusserte er sich später nochmals in einer Schrift „Zur Kenntnis der specifischen Krystallbildungen im Genitalsysteme des Mannes" (Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 38), wesentlich unter Berücksichtigung der 1895 im Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54, S. 515 veröffentlichten Arbeit Theodor Cohn's: „Beitrag zur Kenntniss der Charcot-schen und Böttcher'schen Krystalle".

Aehnlich äusserten sich auch P. Gutmann[4]) und O. Leichtenstern[5]). Demgegenüber finden wir noch aus neuester Zeit Schriften, in denen die Identität durchaus aufrecht erhalten wird; dahin gehören z. B. die Arbeiten von Poehl[6]) und die für die Untersuchung des

---

[1]) Ladenburg und Abel, Berichte der Deutsch. chem. Gesellsch. Bd. 21. S. 748.

[2]) Sitzungsbericht des Vereins f. inn. Med. zu Berlin vom 4. Mai 1891. Ich selbst habe bereits in meiner Arbeit: „Ueber das Vorkommen der Charcot-Leyden-schen Krystalle in Nasentumoren" die Angabe, dass die Schreiner'sche Basis Piperazin sei, als falsch zurückgewiesen.

[3]) Sitzungsberichte des Vereins f. inn. Med. zu Berlin vom 4. Mai 1891 und 15. Juni 1891.

[4]) Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 102.

[5]) Ueber die Charcot-Robin'schen Krystalle in den Faeces nebst einer Bemerkung über Taenia nana in Deutschland. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 25.

[6]) z. B. A. Poehl, „Weitere Mittheilungen über Spermin." Berliner klin.

Samens so wichtig gewordene 1895 und 1896 in den Archives d'anthropologie criminelle Bd. 10 und 11 erschienene Arbeit von Florence: „Du sperme et des tâches de sperme en médécine légale", worin der Verfasser sagt: „On les (nämlich die Spermakrystalle) appelle cristaux de Charcot, de Charcot-Robin; en Allemagne on dit de Charcot-Leyden ou encore cristaux de Böttcher, Spermakrystalle. C'est Vauquelin qui le premier les signala, en les prenant pour du phosphate de chaux; puis en 1851 Zenker de nouveau en parla, mais c'est à Charcot et Robin, qu' on doit en réalité leur connaissance".

Im folgenden will ich versuchen, diese Frage, ob die Charcot-Leyden'schen Krystalle mit den von Böttcher beschriebenen identisch sind oder nicht zu beantworten.

Vorher sei es mir nur noch gestattet, eine Stelle aus der Arbeit Böttcher's, an deren Richtigkeit ich zu zweifeln Anlass habe, zu besprechen. Böttcher giebt an, er habe seine Krystalle auch mit Leichtigkeit aus Hühnereiweiss darstellen können, eine Angabe, welche in die meisten Besprechungen über die Krystalle unbedenklich übernommen worden ist, von der ich jedoch ausser bei Huber nirgends eine Nachprüfung erwähnt finde. Nach Böttcher findet man dieselben Krystalle, wie man sie aus Samen erhält, „in vielen Eiern, wenigstens in solchen, die während des Winters aufbewahrt worden sind, schon präformiert vor an trüben Stellen in der Umgebung der Hagelschnüre (Chalazae). Sie sind jedoch hier sehr klein und schlecht ausgebildet und verlangen, um sichtbar zu werden, die Anwendung sehr starker Vergrösserung. Ein wenig grösser gewinnt man sie, indem man Hühnereiweiss auf dem Objecttäger eintrocknen lässt, wobei sie sich mehr oder weniger zahlreich ausscheiden .... Um sie so gross zu erhalten, dass sie zur Beurteilung ihrer Form und für die chemische Untersuchung brauchbar sind, ist es nothwendig, grössere Quantitäten Eiweiss zu verwenden. Zu dem Zwecke bringt man in einem Glasgefässe so viel davon, dass es nicht zu rasch eintrockne und mindestens eine Schicht von $^1/_2$ cm bilde." Böttcher giebt an, auf diese Weise Krystalle bis zu 1 mm Länge erhalten zu haben, und zwar lieferten von je 3 Hühnereiern 2 dieses Ergebnis, während das dritte keine Krystalle producierte.— Mir gelang es in keiner Weise, dieses

---

Wochenschr. 1891. No. 39, und Alexander Poehl, Die physiologisch-chemischen Grundlagen der Spermintheorie. St. Petersburg, 1898; vgl. auch Grawitz, „Demonstration von Böttcher'schen Krystallen im pleuritischen Eiter." Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 33.

Ergebnis Böttcher's zu gewinnen, obwohl ich mindestens 30 Hühnereier seiner Angabe gemäss verarbeitete. Wohl fand ich in den Hagelschnüren Krystalle vorgebildet vor, und zwar bereits unmittelbar nach Oeffnung der Eier; die gleichen Krystalle bildeten sich auch beim Stehenlassen des übrigen Eiweisses und auf dem Objectträger; dieselben waren jedoch sämtlich Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, wie ich sie in meiner Arbeit „Ueber die mittelst Electrolyse aus totem thierischen Gewebe darstellbaren Krystalle" (Virchow's Arch. Bd. 140) beschrieben habe. Ich glaube Böttcher hat ebenfalls nur solche Krystalle gesehen und sie mit seinen anderen Krystallen verwechselt. Abweichungen in der Form fielen ihm selbst auf: sie wären nicht von gekrümmten Flächen, wie sie bekanntlich den Spermakrystallen eigenthümlich sind, sondern von ebenen begrenzt gewesen. Dass diese Krystalle aus Hühnereiweiss nach Böttcher's Angabe die Eiweissreactionen mikrochemisch ergaben, beweist nichts, da es wohl recht schwer ist, sie bei dieser Art der Darstellung ganz von anhängendem Eiweiss zu reinigen. Huber erhielt bei seinen Versuchen mit im ganzen 6 Eiern nur einmal Krystalle, die er für Tyrosin erklärte. Es ist dabei übrigens zu bemerken, dass die Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia bis auf den einen Umstand, dass sie in warmem Wasser fast unlöslich sind, fast die gleichen chemischen Reactionen betreffs ihrer Lösbarkeit in Säuren, Alkalien u. s. w. geben, wie die Charcot-Leyden'schen und die Samenkrystalle, so dass eine ungenügende Berücksichtigung der Gestalt leicht zu Irrtümern führen kann. Ich meine: man kann die Angabe, dass sich Böttcher'sche Krystalle aus Hühnereiweiss darstellen lassen, getrost als unrichtig streichen.

Zur Beurteilung der Frage, ob die von Charcot und von v. Leyden beschriebenen Krystalle mit den aus Sperma sich abscheidenden identisch sind oder nicht, kommt zunächst die Krystallform in Betracht. Vergleicht man unmittelbar mikroskopische Präparate beider Krystalle, also etwa Auswurf eines Asthmakranken mit dem Bodensatze von einige Tage hindurch aufbewahrtem Sperma, so kommt man meines Erachtens gar nicht so leicht auf den Gedanken, dass es sich in beiden Fällen um dasselbe handeln könne; und es war wohl wesentlich die Bestimmtheit, mit der Schreiner sich für die Identität aussprach, welche diese Lehre hat aufkommen lassen. Es wird leider — nicht bloss in der Medicin — eine Behauptung, falls sie nur mit der nöthigen Sicherheit vorgetragen wird, namentlich wenn sie durch anscheinend genaue Messungen, Analysen u. dergl. gestützt erscheint,

zu leicht ohne weitere Kritik von den folgenden Forschern übernommen und wird allmälig zum Dogma. Dass beide Krystallarten mit Tyrosin nichts zu thun haben, lehrt ein Blick ins Mikroskop. Die langen, schmalen, prismatischen Tyrosinkrystalle sind so durchaus verschieden von Charcot'schen und von Böttcher'schen Krystallen, dass es mir ganz unverständlich erscheint, wie Friedreich sagen kann, dass die von ihm im Auswurf bei fibrinöser Bronchitis gefundenen und in vorzüglicher Weise abgebildeten Krystalle in der Krystallform demselben Systeme angehörten, wie die gleichfalls von ihm ganz richtig abgebildeten Tyrosinkrystalle. Eine vorurtheilsfreie Betrachtung seiner Zeichnungen zeigt sofort den Unterschied. Im übrigen besteht auch eine Verschiedenheit im Verhalten gegen Essigsäure, in der sich Tyrosin nur schwer löst, während Charcot'sche und Spermakrystalle darin sehr schnell verschwinden. Die Friedreich-Huber'sche Behauptung: es liege Tyrosin vor, ist bei diesem sofort ins Auge fallenden Unterschiede von allen Forschern zurückgewiesen worden.

Bereits in meiner früheren Arbeit „Ueber das Vorkommen der Charcot-Leyden'schen Krystalle in Nasentumoren" habe ich die am leichtesten zu bemerkenden Unterschiede zwischen Charcot-Leyden'schen und Böttcher'schen Krystallen besprochen. Die Spermakrystalle haben im allgemeinen nicht geradlinige, sondern leicht convexe oder S-förmig gekrümmte Kanten (Pleurosigma-Form Böttcher's) und erscheinen ferner nicht bloss als Octaëder, als Doppelpyramiden, sondern sehr oft als Prismen. Die Charcot-Leyden'schen Krystalle erscheinen als rhombische Täfelchen (über die Deutung derselben vergl. weiter unten) oder als Doppelpyramiden, die bisher als Octaëder gedeutet worden sind, nur höchst selten aber als Prismen[1]). Bei den Charcot-Leyden'schen Krystallen sind Zwillingsbildungen und Krystalldrusen sehr selten, bei den Spermakrystallen dagegen so überaus häufig, dass mindestens die Hälfte aller Krystalle solche Verwachsungen aufweist. Die Charcot-Leyden'schen Krystalle sind im allgemeinen recht klein, nur sehr selten bis zu 100 μ gross, meistens nur etwa 20 bis 30 μ messend; die Spermakrystalle erreichen sehr bedeutende Grösse, sehr häufig bis zu 900 μ und mehr, sodass sie bereits dem blossen Auge als feine glänzende Nadeln sichtbar werden.

Genauere Einsicht gewährt die Untersuchung der Krystallform.

[1]) Diese früher von mir aus Nasenpolypen erhaltenen Formen habe ich später nicht mehr beobachten können; es ist möglich, dass ich mich früher durch Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia habe täuschen lassen, und dass die Prismenform überhaupt gar nicht vorkommt.

Dieselbe ist bei den Spermakrystallen sehr leicht. Die Kanten sind hier sehr scharf, und man sieht auf den ersten Blick, dass es sich um monokline Krystalle handelt, entweder um Prismen oder um eigenthümliche, lang ausgezogene Spindeln mit 4 sehr scharf ausgeprägten Kanten und leicht abgerundeter Spitze; oft sind die Spitzen dieser Spindel seitlich gegen die Hauptaxe, und zwar nach verschiedenen Seiten, geneigt, sodass die schon erwähnte S-förmige Krümmung entsteht. Diese Spindeln sind als holoëdrische oder hemiëdrische (die „Pleurosigma-Form") Combination des Prismas mit der Pyramide aufzufassen, wobei die senkrecht zur Verticalaxe verlaufenden Kanten abgerundet sind. Die häufigen Zwillingskrystalle sind meistens Durchwachsungszwillinge; seltener finden sich die den Zwilling bildenden Einzelkrystalle durch Juxtaposition verbunden. Die Spaltrichtungen verlaufen stets schiefwinklig zur Verticalaxe, wie man besonders leicht erkennt, wenn man die Krystalle durch irgend ein Lösungsmittel, z. B. Essigsäure anätzt. Die den Krystall begrenzenden Flächen sind sehr oft nicht eben, sondern gekrümmt.

Viel schwieriger ist es zu entscheiden, welche Krystallform bei den Charcot-Leyden'schen Krystallen vorliegt. Charcot selbst sagt von ihnen: „ils paraissent, au premier coup d'oeil, être constitués par des tables losangiques; mais un examen plus attentif démontre bientôt que ce sont des octaèdres très-allongés". Die Angabe, dass Octaëder vorliegen, war bis vor kurzem die allgemein angenommene, obwohl z. B. ein Blick auf die schöne Zeichnung Friedreich's Zweifel an ihrer Berechtigung erwecken musste.

Zunächst erkennt man an der Richtung der Bruchlinien der sehr leicht zerbrechlichen Krystalle, dass die Krystalle keinem schiefwinkligen Systeme angehören können, da diese Bruchlinien stets entweder senkrecht oder parallel zur Längsaxe der Krystalle verlaufen. Damit würde übrigens bereits die Nicht-Identität der Charcot-Leyden'schen und der Böttcher'schen Krystalle erwiesen sein. Dass es sich nicht um reguläre Krystalle handeln kann, sieht man ohne weiteres; zu welchem der 3 übrigen Systeme die Krystalle gehören, ist nach dem bereits von Theodor Cohn in dessen oben erwähnter, bemerkenswerthen Arbeit, deren Ergebnisse ich in allen wesentlichen Punkten bestätigen kann, angewendeten Verfahren zu entscheiden. Cohn kam zu dem Ergebnisse, dass die Krystalle dem hexagonalen Krystallsysteme angehören und vollausgebildet hexagonale Doppelpyramiden darstellen. Er begründet diese Auffassung, die übrigens auch einer der von Friedreich gegebenen Zeichnungen entspricht, durch Unter-

suchung des Querschnitts[1]) der Krystalle und durch ihr Verhalten gegenüber dem polarisirten Lichte. Zur Anfertigung der Querschnitte wird irgend ein krystallhaltiges Substrat, z. B. ein Auswurfsballen oder ein Stück Nasenpolyp in dazu geeigneter Weise gehärtet und geschnitten. Als Querschnittsfigur führt Cohn nur die Gestalt des regulären Sechsecks an. Nun wird irgend ein Schnitt durch ein krystallhaltiges Substrat eine hexagonale Doppelpyramide im allgemeinen nicht senkrecht zur Axe treffen; es ist daher unwahrscheinlich, dass die im Präparat sichtbaren Querschnitte stets reguläre Sechsecke darstellen; es müssen sich, und zwar weit häufiger, verschobene Sechsecke und ausserdem Vierecke, und zwar sowol Rauten als Rhomboïde (d. h. Vierecke, in denen zweimal zwei aufeinaderfolgende Seiten gleich sind) ergeben. Ich selbst sah in der That derartige Figuren weit häufiger als die regulären Sechsecke; niemals fand ich dagegen Quadrate oder Rechtecke[2]). Diese Form der Krystallschnitte passt allerdings zu der Voraussetzung einer hexagonalen Doppelpyramide, sie passt aber auch auf ein rhombisches Octaëder. Es zeigte sich nun aber, dass bei den von mir beobachteten, regulären Sechsecken der Schnitt anscheinend senkrecht zur Axe verlief, da beim Heben oder Senken des Tubus das Bild sich nicht seitlich verschob. Daraus folgt, dass das reguläre Sechseck die Pyramidenbasis darstellt, und dass wirklich der Krystall als hexagonal aufzufassen ist.

Zu erwähnen ist dabei, dass recht oft die Ecken der Querschnitte abgerundet sind, sodass es zur Bildung von kreisförmigen oder ellip-

---

[1]) Zur Herstellung der Schnitte verfuhr ich selbst in ähnlicher Weise wie dies Th. Cohn angiebt. Insbesondere benützte ich Nasenpolypen und Portio-Carcinome, die, wie dies noch nicht allgemein bekannt sein dürfte, sehr häufig Krystalle liefern. Am geeignetsten erwies sich mir dabei folgendes Verfahren: Das zu untersuchende Gewebsstück kommt frisch für einige Tage in concentrirte Lösung von Magnesium sulfuricum oder von Natrium sulfuricum, wird alsdann, da beide Salze durch Alkohol gefällt werden, sorgfältig ausgewaschen, dann in Alkohol entwässert und in üblicher Weise eingebettet und geschnitten. Färbung entweder mit Triacidlösung nach Ehrlich oder erst Vorfärbung mit wässeriger Eosinlösung (der Schnitt bleibt darin 6 bis 10 Stunden), dann Nachfärbung mit concentrirter wässeriger Methylenblaulösung (schnell, innerhalb von etwa 1 Minute), Entfärbung in Alkohol, Aufhellung in Xylol. Rot werden die eosinophilen Granula und die Charcot-Leyden'schen Krystalle, grün bez. blau die Zellkerne. Das beschriebene Verfahren hat den Vorteil, dass die Krystalle während des Aufenthaltes in der Salzlösung Zeit zu ihrer Bildung haben, und dass das Zwischengewebe zwischen den Zellen ungefärbt bleibt. Ausführlichere Mittheilung behalte ich anderweitiger Veröffentlichung vor.

[2]) Dieser Umstand schliesst die Zugehörigkeit zum tetragonalen Systeme aus.

tischen Schnittfiguren kommt; der Krystall ist in diesem Falle nicht eine Doppelpyramide, sondern ein Doppelkegel, indem die Polkanten abgerundet erscheinen. In der That sind bei den meisten Charcot-Leyden'schen Krystallen, im Gegensatz zu den stets scharf ausgeprägten Längskanten der Spermakrystalle, die Längskanten garnicht oder nur sehr schwierig zu sehen; die bei vielen Krystallen sichtbare, die beiden Spitzen verbindende, glänzende Linie ist in Wirklichkeit nur eine Brechungserscheinung des Lichtes und keineswegs eine sichtbare Polkante. Bei den meisten Krystallen sind auch die Mittelkanten (an der Pyramidenbasis) abgerundet; es ergeben sich alsdann Spindeln. Bei einer Anzahl von Krystallen sieht man allerdings, insbesondere bei Anwendung von Immersion, deutliche Kanten, und zwar gelang es mir mehrfach, die dem hexagonalen System entsprechende Zahl festzustellen[1]).

Wir haben somit bei den einen Krystallen monokline Prismen oder Combinationen monokliner Prismen und Pyramiden, bei den anderen hexagonale Doppelpyramiden, Doppelkegel oder Spindeln.

Hierzu stimmt auch das Verhalten der Krystalle im polarisierten Lichte. Sobald man einmal beide Krystallarten im Polarisationsmikroskope gesehen hat, wird man für immer darauf verzichten, von einer Identität zu sprechen. v. Leyden gab in seiner Arbeit von den Asthmakrystallen an, dass „die Krystalle bei Anwendung des Polarisationsapparates nicht doppeltbrechend seien"; diese Angabe ist zwar irrthümlich, aber sehr naheliegend, da die Doppelbrechung so gering ist, dass sie nur sehr schwierig zu erkennen ist. Bei parallelen Nicols sieht man die Krystalle unverändert, bei gekreuzten erscheinen günstig, d. h. so gelegene Krystalle, dass die Hauptaxe nicht mit dem Hauptschnitte eines Nicols zusammenfällt, ein wenig heller als die verdunkelte Umgebung. In Schnittpräparaten ist eine derartige Untersuchung sehr erschwert, weil die Krystalle nicht isolirt liegen; in anders dargestellten Präparaten liegen die Krystalle mit ihrer

---

[1]) Aus ausgepresstem, durch Erwärmen von Eiweiss befreitem und durch heisses Wasser ausgezogenem Safte krystallhaltiger Nasenpolypen erhielt ich in dem abgekühlten und durch spontane Verdunstung eingeengten Filtrate einmal ziemlich grosse, etwa 20 μ breite, sehr dünne hexagonale Tafeln. Es ist möglich, dass in denselben umkrystallisirte Charcot-Leyden'sche Krystalle vorlagen; diese Beobachtung würde alsdann die im Texte enthaltenen Angaben bestätigen. Die Ausbeute, welche ich erhielt, war zu gering, um die Identität wirklich festzustellen.

Hauptaxe in der Ebene des Gesichtsfeldes oder nur wenig gegen dieselbe geneigt; infolgedessen kommt es nicht zur deutlichen Entwicklung von Interferenzfarben. Dieses Verhalten stimmt durchaus zu der Annahme, dass es sich um optisch-einaxige, d. h. also um entweder tetragonale oder hexagonale Krystalle handelt.

Von diesen beiden Systemen ist das erstere wegen der Form der Krystallschnitte ausgeschlossen. Th. Cohn beweist dies noch genauer, worauf näher einzugehen zu weit führen würde. Dieser Umstand, das Vorhandensein nur einer optischen Axe, beweist zugleich, dass die Krystalle nicht rhombisch sind, wodurch sich, wie oben gesagt wurde, die Form der Krystallschnitte im allgemeinen ebenfalls erklären würde.

Demgegenüber zeigen die Spermakrystalle im Polarisations-Apparate ganz das bunte Bild optisch-zweiaxiger Krystalle; auch wenn die Haupt-(Längs-)Axe des Krystalls in der Ebene des Gesichtsfeldes liegt, lässt sich stets eine solche Stellung der Nicols finden, dass der Krystall farbig erscheint; die Polarisationsebene liegt hier somit nicht parallel der Längsaxe des Krystalls, d. h. der Krystall ist optisch-zweiaxig.

Die Charcot-Leyden'schen Krystalle sind somit hexagonal, optisch-einaxig, die Böttcher'schen Krystalle monoklin, optisch-zweiaxig.

Hiermit sind jedoch die Beweise für die Nicht-Identität noch nicht erschöpft; es bestehen auch Unterschiede auf chemischem Gebiete. Die bisher bekannten, derartigen Verschiedenheiten sind allerdings sehr wenig beweisend; sie beschränkten sich auf geringfügige Unterschiede in dem Verhalten gegenüber Lösungsmitteln; die Charcot-Leyden'schen Krystalle werden z. B. nach den Angaben Charcot's und Neumann's von konzentrierten Mineralsäuren nur schwierig oder gar nicht angegriffen, während die Spermakrystalle sich darin leicht lösen; ebenso löst Ammoniakflüssigkeit nach Neumann die Charcot-schen Krystalle nur langsam, eine Angabe übrigens, welche ich nicht bestätigen kann. Gegenüber allen sonstigen Einwirkungsmitteln, Alkohol, Aether, Säuren, Alkalien u. s. w. wurde ein durchweg gleichartiges Verhalten festgestellt, und gerade dies bewog wohl die meisten Untersucher, sich für die Identität auszusprechen. Wie wenig beweiskräftig dies jedoch ist, zeigt der Umstand, dass Tyrosin sich bis auf ganz unbedeutende Unterschiede — schwere Löslichkeit in Essigsäure — ganz ähnlich wie die Spermakrystalle verhält. Thatsächlich ist es mir jedoch gelungen, einen bisher nicht beschriebenen, chemischen

Unterschied aufzufinden, und zwar mittelst des von Florence angegebenen Reagens. Florence fand, dass auf Zusatz einer sehr jodreichen Jod-Jodkaliumlösung (die angewandte Formel lautet: Jodi puri 2,54, Kalii jodati 1,65, Aq. dest. ad 20,0 entsprechend einer Lösung von KJ_3. Florence giebt selbst an, dass eine jodärmere Lösung auch brauchbar ist, was ich bestätigen kann; vergl. weiter unten), aus Sperma sofort massenhaft Krystalle ausfallen, ausgezeichnet durch ihren dunkelbraunen Farbenton, in der Form zwischen rhombischen langen Täfelchen und feinen Nadeln schwankend. Dass die Charcot-Leyden'schen Krystalle diese Reaction in dieser Gestalt nicht liefern, würde für unseren Zweck nichts besagen, da bereits Florence selbst die Bildung der braunen Krystalle nicht mit den Spermakrystallen in Verbindung bringt. Er sagt selbst: „La spermine de Poehl[1]) ne m'a pas donné la réaction dont je parle; les tubes testiculaires préparés par Jaquet, pharmacien à Lyon, ne me les non plus donné; d'où je conclus, que le corps qui les produit n'est pas la spermine et qu'il s'agit d'un principe nouveau".

Diese Angabe erwies sich nach Posner[2]), dessen Mittheilungen hierüber ich bestätigen kann, als nicht richtig: Sperminum Poehl giebt ebenfalls die braunen Krystalle; dagegen liefert, wie Max Richter[3]) fand, ein Zersetzungsproduct des im Samen enthaltenen Lecithins, nämlich Cholin (selbstverständlich auch Neurin) und ausserdem auch Muscarin die Reaction. Das Florence'sche Reagens wirkt jedoch, was Florence, der anscheinend nur Sperma noch vor Abscheidung der Krystalle untersucht hat, nicht erwähnt, auf die Böttcher'schen Krystalle selbst ein, und zwar färbt es sie dunkel-blauschwarz, fast mit demselben Farbentone, in welchem es Weizenstärke färbt. So lange erst wenig von der Jodlösung an die Krystalle herangeflossen ist, sodass ihre Umgebung erst blassgelb erscheint, färben sie sich zunächst an den Kanten stahlblau, allmälig wird die Färbung immer tiefer und erscheint gesättigt nach einiger Zeit an bestimmten Flächen der Krystalle, nämlich bei den als mono-

---

[1]) Nach Poehl bekanntlich eine Auflösung von aus Tierhoden dargestellten und mittelst Umkrystallisiren gereinigten Spermakrystallen, nach seinen eigenen Angaben (Berl. klin. Wochenschr. 1891, No. 39) keineswegs als reine Lösung zu betrachten, dem Geruche nach zu urteilen mit Salicylsäure-Methyläther (Gaultheria-Oel) versetzt.

[2]) C. Posner, Die Florence'sche Reaction nebst Bemerkungen über Spermin. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 27.

[3]) Wiener klin. Wochenschr. 1897. No. 24.

klines Prisma ausgebildeten Krystallen an den die Längsaxe schneidenden rhombischen Flächen, sodass sich eine ganz eigenthümliche Zeichnung entwickelt, indem man Prismen sieht, die von 4 fast farblosen, der Längsaxe parallelen Flächen und von 2 dunkel-blau-schwarzen rhombischen Endflächen umschlossen sind. Zuletzt werden auch die zur Längsaxe parallelen Prismenflächen gefärbt, bis der ganze Krystall dunkel, fast schwarz geworden ist. An den spindelförmigen Krystallen zeigen sich derartige, unregelmässige Färbungen nicht in so ausgezeichneter Weise, obwohl sich die Spitzen schneller als das dickere Mittelstück färben. Die Jodfärbung haftet anscheinend nicht bloss an der Oberfläche, sondern durchdringt den ganzen Krystall. Behandelt man Charcot-Leyden'sche Krystalle in der gleichen Weise, so färben sie sich nicht in charakteristischer Weise, sondern werden gelb bis rotgelb. Um die Färbung gut zu sehen, muss man bei Tageslicht beobachten; bei Lampenlicht erscheint sie mehr bräunlichschwarz, aber immer noch ausserordentlich charakteristisch. Alkoholische Jodtinctur oder Lugol'sche Lösung giebt die Reaction nicht, sondern bewirkt, wie dies bereits Böttcher angiebt, nur Gelbfärbung. Es ist übrigens möglich, dass Böttcher die Färbung bereits gesehen hat; er sagt nämlich: „Als Reagens leistet sehr gute Dienste eine Lösung von 1 Teil Jod auf 3 Teile Jodkalium und 20 Teile Wasser; in dieser färben sich die Krystalle dunkelbraun, während die übrigen Bestandteile des Spermas orange[1]) erscheinen." Die an Jod ärmere, an Jodkalium reichere Lösung liefert nun thatsächlich dieselbe Färbung der Krystalle wie die Florence'sche Lösung, entwickelt jedoch aus Sperma nicht mehr die Florence'schen Krystalle, obwol sie dieselben aus Neurin noch bildet, und obwohl z. B. eine an Jod ebenso reiche, aber an Jodkalium ärmere Lösung von Jod 1,0, Kal. jodat. 1,5 auf 20,0 Wasser sie sowohl aus Sperma als aus Neurin ergiebt. Aus diesem Grunde ist wohl auch Böttcher die Entdeckung der Florence'schen Krystalle entgangen.

Ich halte diesen Unterschied im Verhalten gegenüber der Jodlösung für durchaus beweiskräftig im Sinne der Nicht-Identität.

Ich erinnere daran, dass die Prostata-Concremente bekanntlich z. Th. die Amyloid-Reaction geben, welche mit der soeben beschriebenen gewisse Aehnlichkeit hat. Andererseits wird von Für-

---

[1]) Ich selbst würde nicht von orange, sondern lieber von gelb oder hellbraun sprechen.

bringer[1]) der sich in der Gestalt der Spermakrystalle abscheidende Stoff als Bestandtheil des Prostatasekretes angesehen. Es ist denkbar, dass sich hier ein Zusammenhang zwischen den erwähnten Concrementen und den Spermakrystallen vielleicht wird nachweisen lassen; ich war leider noch nicht in der Lage, in dieser Hinsicht Untersuchungen anzustellen[2]).

Endlich ist noch ein Umstand zu erwähnen, welcher zwar nicht beweiskräftig dafür ist, dass Charcot-Leyden'sche und Böttcher'sche Krystalle nicht miteinander identisch sind, welcher aber doch für diese Meinung eine neue Stütze abgiebt, nämlich die Beziehungen zu den von Ehrlich entdeckten eosinophilen Zellen. Seitdem Gollasch[3]) zuerst darauf hingewiesen hat, dass das Zusammentreffen der Charcot-Leyden'schen Krystalle mit solchen Zellen sowohl im Auswurfe der Asthmatiker als im Blute der Leukämiker kein Zufälliges sei, hat es sich allmälig herausgestellt, dass in der That eine derartige Beziehung besteht. Ich habe selbst eine grosse Menge von Präparaten zugleich auf Charcot-Leyden'sche Krystalle und auf eosinophile Zellen untersucht, Nasenpolypen, Carcinome, Lymph- und andere Drüsen, Schleimhaut verschiedener Organe u. s. w., und habe ausnahmslos gefunden, 1. dass da, wo Krystalle auftreten, eosinophile Zellen in ungeheurer Menge vorkommen, 2. dass, wo grosse Mengen eosinophiler Zellen sich finden, es immer möglich ist, Krystalle zur Darstellung zu bringen, 3. dass, wo es nicht gelingt, Krystalle nachzuweisen, die Anzahl der eosinophilen Zellen eine mässige ist, oder dass sie ganz fehlen, 4. dass, wo die eosinophilen Zellen ganz fehlen oder nur in mässiger Anzahl zu sehen sind, es nicht möglich ist, Krystalle zur Abscheidung zu bringen, dass also die Beziehung eine durchaus wech-

---

1) Zeitschr f. klin. Med. Bd. 3.

2) Poehl giebt in seiner Schrift „Weitere Mitteilungen über Spermin“ (Berl. klin. Wochenschr. 1891, No. 39) als charakteristische Reaction für Sperminphosphat, d h. also für Spermakrystalle ihr Verhalten gegen concentrirte Essigsäure an. Nach ihm verändert sich die Krystallform dabei in bemerkenswerter Weise: „Die langgestreckten, dem Pleurosigma ähnlichen Krystalle gehen plötzlich in eigentümlich geformte Rosetten über. Diese Erscheinung halte ich für so charakteristisch, dass sie zur Identificirung des Sperminphosphats dienen kann.“ Mir ist es mit aus menschlichem Sperma dargestellten, also sicherlich echten, Spermakrystallen nicht gelungen, diese Rosettenbildung zu erhalten; die Krystalle lösten sich glatt, ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen.

3) Gollasch, Zur Kenntnis des asthmatischen Sputums. Fortschr. d. Med. Bd. 7. (1889) No. 10. Vergl. auch Verhandl. des Vereins f. inn. Med. zu Berlin, Sitzungen vom 20. April u. 4. Mai 1891 und 5. Novbr. 1894.

selseitige ist. Ich will mich hier mit der Anführung dieser Ergebnisse begnügen und behalte mir ausführlichere Angaben für anderweite Mittheilung vor[1]). Jedenfalls besteht ein Zusammenhang zwischen eosinophilen Zellen und Charcot-Leyden'schen Krystallen. Eine entsprechende Beziehung der eosinophilen Zellen zu den Spermakrystallen existiert demgegenüber in keiner Weise; im normalen Sperma, das doch reichlich Krystalle liefert, findet sich nicht eine einzige eosinophile Zelle; ebenso sah ich in den von mir untersuchten Hoden von Menschen und Thieren höchstens ganz vereinzelte derartige Zellen, nur in derselben Weise, wie man sie überhaupt im Bindegewebe fast überall wenigstens vereinzelt findet. Wären die Spermakrystalle mit den Charcot-Leyden'schen identisch, so würde dies eine höchst auffällige Ausnahme von einem sonst giltigen Gesetze bilden. Diese Ausnahme erscheint in der That so bemerkenswerth, dass Lubarsch die von ihm zwischen den Epithelzellen des Hodens regelmässig gefundenen Krystalle, welche er zuerst[2]) für Charcot-Leyden'sche Krystalle erklärt hatte, in einer folgenden Schrift[3]) als Böttcher'sche Krystalle anspricht, wesentlich auf Grund des Umstandes, dass sie sich im Hoden nicht mit acidophilen Zellen vergesellschaftet finden. Es würde zu weit führen, auf diese sehr bemerkenswerthen Verhältnisse näher einzugehen; ich erwähne sie auch nur, weil auch diese Erfahrungen dafür sprechen, dass beide Krystallarten nichts mit einander zu thun haben.

Aus diesen sämmtlichen, von mir angeführten Thatsachen ziehe ich die Folgerung, dass die Charcot-Leyden'schen Krystalle mit den Spermakrystallen nicht identisch sind, und schliesse mich durchaus denjenigen Forschern an, welche sich für die Verschiedenheit ausgesprochen haben. Die Unterschiede in der äusseren Gestalt, im Verhalten im polarisierten Lichte, gegenüber starker Jodlösung, gegenüber den eosinophilen Zellen sind so erheblich, dass eine augenscheinliche Voreingenommenheit dazu gehört, wenn man noch an der Identität festhalten will.

Leider sind wir noch nicht in der Lage zu sagen, weder was die Charcot-Leyden'schen noch was die Böttcher'schen Krystalle nun in

---

[1]) Vergl. die Schrift von Ehrlich und Lazarus, Normale und pathologische Histologie des Blutes. Abschnitt über die polynucleäre eosinophile Leukocytose. Nothnagel's spec. Pathol. u. Ther. Bd. 8.

[2]) O. Lubarsch, Ueber das Vorkommen krystallinischer und krystalloider Bildungen in den Zellen des menschlichen Hodens. Virch. Arch. Bd. 145.

[3]) O. Lubarsch, Ueber die im männlichen Geschlechtsapparate vorkommenden Krystallbildungen. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 755.

Wirklichkeit sind, trotzdem doch schon eine geraume Zeit seit der ersten Entdeckung verflossen ist, und trotzdem wenigstens die ersteren Krystalle sehr häufig anzutreffende Gebilde sind. Es liegt nahe, beide Körper für zur Gruppe der sogenannten Amidosäuren, zu denen Glykokoll, Leucin, Tyrosin zu rechnen sind, gehörig zu halten, da sie sich in Säuren und Alkalien gleichmässig gut lösen, also wie die Amidosäuren sowohl basischen als sauren Charakter haben. Die oben erwähnten analytischen Angaben Schreiner's und die von ihm abgeleitete Formel sind wohl kaum als exact aufzufassen, zum mindesten zeigte Poehl[1]), dass sich mit demselben Rechte auch andere Formeln aufstellen lassen; ausserdem gewährt uns die Schreiner'sche Formel keinen Einblick in den molekulären Bau des Stoffes. Immerhin ist wenigstens eine annähernde Reindarstellung der Spermakrystalle gelungen, sodass eine genauere Einsicht in ihre chemische Beschaffenheit wohl nur eine Frage der Zeit ist. Für die Charcot-Leyden'schen Krystalle steht eine solche Reindarstellung noch vollkommen aus, da sie sich zwar auch wie die Spermakrystalle in heissem Wasser lösen, sich aber nicht wie diese beim Erkalten in brauchbarer Menge wieder gewinnen lassen. Wie so oft hat auch auf diesem Gebiete die Meinung, dass man bereits Erkenntnis gewonnen hat, die Forschung aufgehalten: man hielt beide Krystallarten für identisch, begnügte sich für die Böttcher'schen Krystalle mit der Angabe der sog. Schreiner'schen Basis und meinte, die Chemie der Charcot-Leyden'schen Krystalle ist damit auch genügend aufgeklärt. Die Bestrebungen müssen vor allem daraufhin gerichtet sein: die Charcot-Leyden'schen Krystalle zu isolieren, rein darzustellen; es ist zu erwarten, dass man dadurch sehr wichtige Fragen des Stoffwechsels wird lösen können, da es sehr augenscheinlich ist, dass die in diesen Krystallen enthaltene Substanz in ganz ausserordentlichem Maasse chemotactisch wirksam ist.

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1891. S. 956.



(Aus der inneren Poliklinik des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde
zu Berlin.)

II.

CEREBRALE KINDERLÄHMUNG
IM VERLAUFE VON SCHARLACH-NEPHRITIS

VON

DR. M. LOEWENMEYER (BERLIN).

Die infantilen Lähmungen cerebralen Ursprungs bieten im Gegensatze zur spinalen Kinderlähmung weder klinisch noch anatomisch ein einheitliches Bild dar. Anders verhalten sich die in den ersten Lebensjahren, zumal die in der Säuglingspriode auftretenden Fälle, anders die das spätere Kindesalter betreffenden. Es unterscheiden sich ferner die sogen. idiopathischen Formen von denjenigen, die im Verlauf oder im Gefolge acuter Infectionskrankheiten beobachtet werden.

Das Bestreben, aus dem angesammelten klinischen Material bestimmte, genauer charakterisierte Gruppen herauszuheben, hat zu befriedigenden Resultaten bis jetzt nicht geführt; insbesondere können die bisherigen Versuche einer anatomischen Klassification als ungezwungen nicht anerkannt werden. Unter solchen Umständen ist die Registrierung jedes Einzelfalles gerechtfertigt, der die nicht allzu häufige Gelegenheit bietet zu einer vom Krankheitsbeginne über längere Zeit sich erstreckenden Beobachtung.

Die nachfolgende Mittheilung betrifft ein jetzt $12^1/_2$jähriges Mädchen, das vor 3 Jahren an Scharlach und consecutiver Nephritis erkrankte und im Verlaufe der letzteren von einer rechtsseitigen Hemiplegie befallen wurde.

Hedwig O. wird am 26. November 1898 wegen „Lähmung der rechten Seite" der Poliklinik des jüdischen Krankenhauses zugeführt.

Anamnestisch ergiebt sich folgendes: Patientin, hereditär in keiner Hinsicht belastet, überstand im Jahre 93 Masern, war dann bis zum November 95 gesund. Um diese Zeit wurde sie von einem zunächst milde verlaufenden Scharlach befallen. Exanthem war kaum angedeutet. Mitte November Nephritis mit universellem Hydrops. Am 1. Dezember trat plötzlich eine Lähmung des rechten Armes und Beines, sowie der rechten Gesichtshälfte ein, verbunden mit Verlust der Sprache und Trübung des Bewusstseins, die sich schnell zu völliger Benommenheit steigerte. Fünf Tage später wurde Patientin dem allgemeinen Krankenhause ihres damaligen Wohnortes Hamburg (St. Georg) überwiesen. Zur Zeit des Insultes, wie an den voraufgegangenen und nachfolgenden Tagen kein Fieber, kein Erbrechen, keine Convulsionen.

Die Untersuchung im Krankenhause[1]) ergab neben der Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten eine solche des rechten Facialis, auch der Stirn- und Augenzweige, des rechten Hypoglossus, des rechten Abducens sowie eine complete linksseitige Oculomotorius-Lähmung. Bewegung des linken Bulbus fast völlig aufgehoben. Mydriasis. Pupillenstarre. Rechte Pupille ist mittelweit, reagiert normal auf Lichteinfall.

Augenhintergrund beiderseits normal. Plantarreflex während der ersten Tage im Krankenhause rechts aufgehoben, links in schwachem Masse vorhanden.

Sehr bald hellte sich das Sensorium wieder auf und erlangte der rechte Bulbus die volle Beweglichkeit wieder.

5 Tage nach der Aufnahme in die Anstalt war der Urin eiweissfrei. Uraemische Symptome wurden niemals beobachtet.

9 Wochen nach erfolgtem Insulte war die — motorische — Aphasie fast völlig behoben. Es waren ferner die Lähmungserscheinungen im Bereiche der Gesichtsnerven sehr erheblich gebessert. Die Bewegungen des linken Bulbus nach allen Richtungen wieder normal. Nur noch schwache Andeutung von Ptosis. Kein Strabismus. Ganz anders verhielten sich die Extremitäten.

$3^1/_2$ Monate nach dem Insulte — bei der Entlassung aus der Anstalt — bot sich folgendes Bild dar:

Das rechte Bein war activ noch völlig unbeweglich, passiv in geringem Grade beweglich, frei von Contracturen. Vorher hatte wochenlang starke Neigung zur Flexions-Contractur im Arme wie im Beine bestanden. Letzteres war deshalb auf Volkmann'scher Schiene fixiert worden.

Der rechte Arm hängt schlaff herab; er hat ein gewisses Maass aktiver Beweglichkeit in Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk wieder erlangt, während die Finger gänzlich unbeweglich sind.

Es sind activ ausführbar: geringe Hebung des Arms (ca. 20 °), vollständige — kraftlose — Beugung nebst sehr geringer — kraftloser — Streckung im Ellenbogen und sehr schwache Streckung im Handgelenke.

Die Sensibilität der gelähmten Theile ist seit Wiederkehr des Bewusstseins völlig normal.

Beide Extremitäten bedeutend kühler als die der gesunden Seite und leicht cyanotisch.

Sprache: Pat. weiss alle Worte, kann sie aber nicht deutlich aussprechen.

Die Therapie im Krankenhause hatte in Darreichung von Kal. jod., Inunctionen mit Ung. ciner., später in Faradisation, Massage und passiven Bewegungen bestanden.

Ueber das Schicksal der Patientin in den nun folgenden zweiundeinhalb Jahren ist wenig zu berichten. Allmählich lernte sie wieder gehen. Nach Ablauf eines halben Jahres begann sie die Schule zu besuchen, vermochte jedoch dem Unterrichte nur ausser-

---

[1]) Die Kenntnis der Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Prof. Lenhartz und des Secundärarztes Herrn Dr. Schottmüller.

ordentlich schwer zu folgen. Die Motilität des Arms besserte sich nicht. Dagegen entwickelte sich im Arme wie im Beine mehr und mehr zunehmende Muskelrigidität. Zuckungen, Krämpfe oder sonstige schwere Reizerscheinungen traten nicht auf.

Die ärztliche Behandlung der gelähmten Theile, zu wiederholten Malen mit grosser Mühe und Sorgfalt eingeleitet, wurde jedes Mal vorzeitig abgebrochen, da sich die Eltern des Kindes durch ungünstige Verhältnisse zu häufigem Wechsel des Wohnsitzes gezwungen sahen.

Befund im November 98.

Mittelgrosses, kräftig gebautes Kind von gutem Ernährungszustande.

In der ganzen Erscheinung das typische Bild der Hemiplegie des reiferen Alters.

Der Gang ist schleppend. Der rechte Fuss wird mit abwärts gekehrten Zehen am Boden entlang geschleift. Hebung der rechten Beckenhälfte.

Pat. vermag schnell und anhaltend zu gehen, auch zu laufen, hingegen über geringfügige Hindernisse, z. B. kleine Unebenheiten des Bodens, nur mit grosser Mühe hinwegzukommen.

Im rechten Hüftgelenke sind die aktiven Bewegungen nur in geringem Grade eingeschränkt. Flexion und Extension werden fast in gleichem Umfange und mit gleicher Kraft wie auf der gesunden Seite ausgeführt. Bei passiven Bewegungen ist mässige, doch deutliche Muskelspannung wahrnehmbar. Auch im Kniee sind Flexion und Extension in fast normaler Weise möglich. Ebenfalls mässiger Spasmus der Musculatur. Der rechte Fuss hat die active Beweglichkeit fast völlig verloren. Dorsalflexion desselben nur in minimalem Grade, Extension der Zehen überhaupt nicht ausführbar. Die starke plantare Flexions-Contractur kann nur in minimalem Grade überwunden werden.

Die ganze untere Extremität fühlt sich kühl an und zeigt deutliche Cyanose, besonders der leicht geschwollene Unterschenkel.

Die Sensibilität des Beines ist in keiner Hinsicht beeinträchtigt.

Die Sehnenreflexe sind stark erhöht. Fussclonus. Patellarclonus. Auch am gesunden Beine sind die Reflexe, doch in geringerem Grade, gesteigert.

Das electrische Verhalten der gelähmten Muskeln ist gegenüber beiden Stromesarten normal.

Die rechte obere Extremität ist auf's Schwerste von der Lähmung betroffen.

Im Ruhezustande besteht mässige Adduction des Arms an den Thorax bei geringer Flexion im Ellenbogen. Neben der Flexion Pronation des Unterarmes. Im Handgelenke starke Flexion.

Die Finger in sämmtlichen Gelenken stark flectiert.

Activ kann der Arm nur etwa bis zu einem Drittel der Norm gehoben werden.

Active Rotation und Abduction sehr eingeschränkt.

Bei passiven Bewegungen im Schultergelenke stark erhöhte Muskelspannung.

Im Ellenbogengelenke sind active Beugung und Streckung mässig beeinträchtigt, doch nur mit sehr geringer Kraft ausführbar. Passive Beugung und Streckung begegnen starkem Widerstande der spastischen Musculatur.

An der Hand scheinen die Flexoren völlig gelähmt; Function der Extensoren vorhanden, doch kraftlos.

In sämmtlichen Fingergelenken active Beweglichkeit gänzlich aufgehoben. Die Flexions-Contractur der Finger lässt sich unschwer überwinden; doch kehren die passiv gestreckten Finger beim Nachlasse des Zuges sofort in die Flexionstellung zurück.

Die Contracturen der Hand und der Finger sind früh morgens, nach dem Schlafe, zum grossen Theil ausgeglichen.

Musculatur der Schulter und des Armes mässig atrophisch. Der ganze Arm kühl und cyanotisch. Die Haut der Hand, wie erfroren aussehend, weist einzelne Schrunden und Risse auf. Sensibilität vollkommen intact. Normale Reaction der gelähmten Muskeln auf galvanische und faradische Reizung. Die Sehnenreflexe stark gesteigert.

Zu irgend welchen Verrichtungen ist der Arm völlig unbrauchbar.

Im Wachsthum ist er um ein Geringes gegenüber der gesunden Seite zurückgeblieben.

An den unteren Extremitäten sind deutliche Differenzen der Länge und des Volumens nicht festzustellen.

Der Schädel der Patientin zeigt keinerlei Deformität und keinerlei Druckempfindlichkeit.

In der Innervation beider Gesichtshälften ist eine mässige Asymmetrie unverkennbar. Die Nasolabialfalte rechts schwächer als links. Bei unwillkürlichen, emotionellen Bewegungen tritt sie deutlicher hervor.

Die Zunge wird nach der rechten Seite herausgestreckt.

Keinerlei Sensibilitätstörungen im Gesichte. Oeffnen und Schliessen beider Augen in völlig gleicher, normaler Weise. Keine Spur von Ptosis links. Bewegung beider Bulbi nach allen Richtungen uneingeschränkt. Pupillen gleich gross, reagieren prompt auf Lichteinfall und bei Accomodation. Augenhintergrund beiderseits normal. Fast normale Sehschärfe.

Geruch, Geschmack, Gehör weisen keine Anomalie auf.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Abnormes. Urin frei von Eiweiss und von Zucker.

Die psychischen Functionen sind schwer geschädigt. Das einstmals geistig rege, nach Angabe der Eltern gut begabte Kind zeigt auffallende Langsamkeit des Denkens und Schwäche des Gedächtnisses. Leichte Fragen werden erst nach langem Besinnen zögernd beantwortet.

Beim Aufsagen allgemein bekannter, kurzer Gedichte, das in monotoner, ausdrucksloser Weise geschieht, lässt Patientin ganze Verse aus, ohne es zu merken. Seit über 2 Jahren in derselben Schulklasse, bleibt sie doch hinter den jüngeren Kameradinnen stets zurück. Sie ist heftig und reizbar, bricht bei geringfügigen Anlässen in Thränen aus.

Von subjectiven Beschwerden sind anfallsweise auftretende, nicht genau lokalisierbare Kopfschmerzen zu nennen, die in 8—14tägigen Intervallen wiederkehren, mit Uebelkeit und Abgeschlagenheit einhergehen und etwa einen halben Tag andauern.

Dass dem hier mitgetheilten klinischen Bilde eine **cerebrale Laesion** zu Grunde liegt, dürfte einem Zweifel kaum begegnen.

Der spastische Charakter der Lähmungen, das normale electrische Verhalten der betroffenen Musculatur, das Fehlen degenerativer Atrophie, die Steigerung der Reflexe sind ausschlaggebende, diagnostische Kriterien.

Auch die Betheiligung des Facialis, des Hypoglossus und — im Anfangsstadium der Krankheit — des Oculomotorius spricht entschieden zu Gunsten einer cerebralen Lähmung. Zwar fanden sich in vereinzelten Fällen bei zweifelloser spinaler Kinderlähmung auch Gehirnnerven mitbetroffen, indessen konnten hierbei immer neuritische Veränderungen als anatomisches Substrat der Erkrankung festgestellt werden. Schliesslich ist persistierende Hemiplegie eine ausserordentlich seltene Erscheinung bei spinaler Kinderlähmung, wird daher, falls ein diagnostischer Zweifel überhaupt möglich, die Annahme einer cerebralen Läsion zu unterstützen geeignet sein.

Schwieriger als die Feststellung des cerebralen Ursprunges der Erkrankung ist in unserem Falle die Entscheidung darüber, in welchem Hirngebiet wir den Krankheitsheerd zu suchen, insbesondere welchen Abschnitt der Pyramidenbahn wir als den geschädigten anzusehen haben.

Ziehen wir zunächst das Ausgangsgebiet aller motorischen Impulse, die Grosshirnrinde, in Betracht.

Es steht fest, dass ein Symptomen-Complex, wie ihn unser Fall darbietet, bei Verletzung oder Erkrankung eines bestimmten Hirnbezirkes, nämlich der vorderen und hinteren Centralwindung, dann zu Stande kommt, wenn die zu Grunde liegende Läsion eine bestimmte Intensität und Extensität erreicht hat.

Freilich ist die Hemiplegie nicht die gewöhnliche Erscheinungsform der corticalen Lähmungen. Diese weisen vielmehr meistens den monoplegischen Typus auf, sie befallen eine Extremität, oder auch nur einen Theil einer Extremität, beziehungsweise eine bestimmte Muskelgruppe. Andererseits wurden gerade bei cerebraler Kinder-Lähmung durch die Section verhältnissmässig häufig Veränderungen festgestellt, welche die motorische Rindenregion, wenn auch nicht ausschliesslich, doch in ausserordentlich schwerer Weise, oft bis zu völliger Destruction, betroffen hatten. Ein Moment indessen spricht in unserem Falle besonders gegen die Annahme eines corticalen Ursprunges der Erkrankung. Es ist die Thatsache, dass Rindenlähmungen regelmässig von bestimmten motorischen Reiz-

erscheinungen, meistentheils Convulsionen, begleitet werden, die, wenn nicht bereits zu Beginne der Erkrankung, doch stets in ihrem späteren Verlaufe, nach Wochen und Monaten, bisweilen noch nach Jahren sich einstellen. Niemals bleiben sie völlig aus. Oft nehmen sie den Character der Jackson'schen Epilepsie an, oft entsprechen sie völlig dem Bilde der genuinen Epilepsie. In anderen Fällen kommt es zu Chorea und zu Hemiathetose. Alle diese Symptome können eine excessive Höhe erreichen und das Bild der Lähmung bisweilen völlig in den Hintergrund drängen. Insbesondere führen die epileptischen Zustände mit steigender Heftigkeit und Häufigkeit oft zu den allerschwersten psychischen Schädigungen bis zu völligem, geistigen Verfall.

In unserem Falle begleiteten weder Convulsionen den Eintritt der Lähmung, noch traten sie im weiteren Krankheitsverlaufe jemals hervor. Auch keine der übrigen, eben genannten, Erscheinungen wurde während der verflossenen Jahre jemals beobachtet.

Es würde nunmehr derjenige Theil der Pyramidenbahn in Betracht kommen, dessen Läsion den allermeisten Fällen von cerebraler Hemiplegie im vorgerückten Alter zu Grunde liegt, der hintere Schenkel der inneren Kapsel, dem der angrenzende Theil des Centrum ovale sowie der Streifenhügel anzureihen wäre. Die Annahme eines Heerdes in diesem Hirnbezirke würde die zur Zeit bestehenden Lähmungserscheinungen in völlig ausreichender Weise erklären. Nicht ausreichen würde sie jedoch zur Deutung desjenigen Symptomes, das zwar nur ein temporäres war, doch dem Anfangsstadium der Krankheit ein besonderes Gepräge verlieh, nämlich der linksseitigen Oculomotorius-Lähmung.

Nun weist uns aber gekreuzte, mit der Extremitätenlähmung alternierende Oculomotoriuslähmung auf eine bestimmte, tiefer gelegene Stelle, nämlich auf den Pedunculus cerebri.

Ihn durchsetzen die austretenden Wurzelfasern des Oculomotorius, ihn durchziehen zugleich, im mittleren Theile seines Fusses, die motorischen Bahnen. Ein Heerd im Pedunculus würde also die charakteristischen Symptome unseres Falles zu erklären im Stande sein.

Noch einer Erscheinung, die im Anfange der Erkrankung hervortrat, um später gänzlich zu verschwinden, wäre jetzt zu gedenken, nämlich der Aphasie. Dieselbe auf einen besonderen Heerd im Bereiche der dritten linken Stirnwindung zurückzuführen, ist kaum nothwendig. Die grosse Häufigkeit der Aphasie bei mannigfachen Krank-

heiten des Kindesalters, ihr Auftreten bei Hirnaffectionen ganz verschiedener Localisation, ihre gewöhnlich nur kurze Dauer lassen auch hier die Annahme zu, dass es sich nicht um eine anatomische Läsion des Sprachcentrums, sondern nur um eine Fernwirkung gehandelt hat.

Was die besondere Natur des unserem Falle zu Grunde liegenden pathologisch-anatomischen Processes betrifft, so wird sich hierüber ein sicheres Urteil schwer abgeben lassen. In den bisher zur Section gekommenen Fällen waren gewöhnlich viele Jahre, oft Jahrzehnte, seit dem Eintritte der Lähmung verflossen. Die post mortem gefundenen Veränderungen, meist Atrophie und Sklerose, oft grosse Gehirnpartieen umfassend, daneben Cystenbildung und Erweichung, gestatteten selten einen Rückschluss auf den Charakter des primären Processes.

So bleibt es meist unentschieden, ob es sich ursprünglich um Gehirnblutung, ob um Embolie oder um einen encephalitischen Process gehandelt hat. Bei der Encephalitis, die man als die häufigste Grundlage der cerebralen Kinderlähmung anzusehen pflegt, ist, wie Henoch besonders hervorhebt, meistens ein tage- oder wochenlanges, fieberhaftes, soporöses Vorstadium vorhanden nebst mehr oder minder heftigen Convulsionen, Erscheinungen, die in unserem Falle sämmtlich vermisst wurden. Blutergüsse im Gehirn sind in neuerer Zeit wiederholt bei der Section frischer Fälle gefunden worden, insbesondere von Mendel bei post-diphtherischen Cerebrallähmungen. Zu einer analogen Annahme sind zwingende Gründe in unserem Falle nicht vorhanden.

Was schliesslich die Embolie anbetrifft, so konnte sie von Henoch in vier Fällen festgestellt werden, in denen intra vitam „apoplectische Symptome" bestanden hatten. Henoch erwähnt, dass gerade im Gefolge von Infectionskrankheiten, zumal bei Scharlach-Nephritis Hemiplegieen auf embolischer Grundlage wiederholt beobachtet seien.

Eine Endocarditis ist für ihn keine nothwendige Vorbedingung für das Zustandekommen einer Embolie. Hierzu genüge die durch Herzschwäche bedingte Bildung von Thromben, wie sie zwischen den Trabekeln des linken Ventrikels, im linken Vorhofe und selbst in den Lungenvenen gefunden werden. Sichere Anhaltspunkte für einen Vorgang solcher Art lassen sich aus dem klinischen Verlaufe unseres Falles nicht gewinnen.

In prognostischer Beziehung bietet ein Fall wie der vorliegende nur wenig zu bemerken. Mit Wahrscheinlichkeit ist nur das Eine zu sagen, dass die schweren motorischen Symptome, von denen oben die Rede war, insbesondere die epileptischen und epilepti-

formen Anfälle, die den Verlauf der cerebralen Lähmungen oft in so verhängnisvoller Weise complicieren, nachdem jetzt 3 Jahre seit dem apoplectischen Insulte verstrichen sind, nicht mehr zur Entwicklung kommen werden. Was den vorhandenen intellectuellen Defect betrifft, so hat er sich im Laufe von 2 Jahren nicht gesteigert, freilich auch nicht, wenigstens kaum erkennbar, vermindert. Allerdings ist, wie gewöhnlich in solchen Fällen, ein ernsthafter Versuch, auf die psychische Sphäre in rationeller, pädagogischer Weise einzuwirken, bisher nicht erfolgt. Als ein solcher kann der regelmässige Besuch der Schule nicht gelten, deren Lehrmethode Zöglinge von normaler psychischer Constitution zur Voraussetzung hat.

Auf eine völlige Rückbildung der vorhandenen Contracturen und Lähmungen kann bei dem langen Bestehen derselben natürlich nicht mehr gerechnet werden. Andererseits ist Besserung bei lange bestehender Lähmung cerebralen Ursprungs und ebenso bei spastischer Contractur, selbst wenn sie bereits einen hohen Grad erreicht hat, wiederholt beobachtet worden.

Diese Thatsache, ferner das jugendliche Alter der Patientin, die mässige Atrophie der befallenen Muskeln, der stabile, nicht progrediente Charakter der Lähmungen und Contracturen, alles dies wird uns zu energischem, therapeutischen Vorgehen auffordern, um so mehr, als die bisherige Behandlung, soweit eine solche überhaupt in den letzten Jahren stattfand, immer nur kurze Zeit dauerte und daher bleibende Erfolge nicht zu erzielen vermochte.

Ueber den Weg, den die Therapie einzuschlagen hat, können Zweifel nicht obwalten.

Die Electricität würde, wenn überhaupt, nur bei lange fortgesetztem Gebrauch irgend eine Wirkung entfalten können. Auf Grund der vorliegenden Erfahrungen wäre der faradische Strom zu empfehlen, der indessen nicht auf die in Contractur stehenden Muskeln, sondern nur auf deren Antagonisten zu applicieren wäre.

Mehr zu erwarten ist von der Massage. Ihr bekannter Einfluss auf die Circulation, die gerade in unserem Falle in so sichtlicher Weise gestört ist, würde sich verhältnissmässig schnell durch geänderte Farbe und erhöhte Temperatur der gelähmten Theile zu erkennen geben. Der Massage anzureihen wären locale hydrotherapeutische Proceduren, Priessnitz'sche Einpackungen oder locale Bäder, zumal Wechselbäder von genau bestimmter Temperatur.

Besonderer Werth wird auf die regelmässige und methodische Anwendung von passiven und activen Bewegungen gelegt wer-

den müssen. Es verdient wohl Erwähnung, dass bei Versuchen dieser Art[1]), die zuletzt vor 2 Jahren stattfanden, schon nach wenigen Monaten deutliche, wenn auch geringe Besserung constatiert werden konnte. Es ist klar, dass eine Behandlung, wie die hier skizzierte, die von Seiten des Arztes ein ungewöhnlich grosses Maass von Zeit, Mühe und Ausdauer erfordert, besonderen Schwierigkeiten bei einem geistig zurückgebliebenen Kinde begegnen dürfte. Fehlt diesem doch die rechte Einsicht in den Zweck der angestellten Uebungen, die nöthige Lust und Kraft zur Mitarbeit, auf die es gerade bei bewegungstherapeutischen Maassnahmen besonders ankommt. Vielleicht wird diese Schwierigkeit mit dem Eintritte der Pubertät geringer, von der man einen günstigen Einfluss auf den Geisteszustand der gelähmten Kinder beobachtet haben will.

Eine Indication zu orthopädischem Vorgehen bildet die Equinus-Stellung des Fusses. Sie wäre durch fixirende Verhände zu corrigieren, die dem Kinde zugleich das Gehen gestatten würden.

Die angegebenen, therapeutischen Maassnahmen, zumal die gymnastischen, müssten natürlich lange Zeit hindurch fortgesetzt werden. Wäre hierbei nach Ablauf etwa eines Jahres kein merklicher Erfolg erzielt, dann bliebe als ultimum refugium ein operatives Verfahren in Betracht zu ziehen, nämlich die zuerst von Nicoladoni angegebene sogen. Sehnenüberpflanzung. Sie zielt darauf aus, „die unversehrte Innervation gesunder und normaler Muskeln zum Theil auf deren functionsunfähige, gelähmte und atrophische Antagonisten zu übertragen und so deren Innervations- und Bewegungsverhältnisse entsprechend zu restituieren“[2]). Dieses Verfahren, dessen Technik hier nicht erörtert werden kann, wurde bis vor Kurzem ausschliesslisch zur Correctur paralytischer Deformitäten angewandt, die als Residuen der spinalen Kinderlähmung dem Arzte nur zu gut bekannt sind. Eulenburg[3]) hat das Verdienst, diese Behandlungsweise auf die cerebrale spastische Kinderlähmung übertragen zu haben. In dem auf seine Veranlassung von Sonnenburg operierten Falle — Pes varo-equinus infolge von Little'scher Krankheit bei einem vierjährigen Kinde — war das erreichte functionelle Resultat ein überraschend günstiges.

---

[1]) wie mir der damals behandelnde Arzt, Herr Dr. Dinkgraeve in Lübeck freundlichst mittheilte.

[2]) Zur Therapie der Kinderlähmungen. Sehnenüberpflanzung etc. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 14.

[3]) l. c.

Dass der Anwendung dieses Verfahrens auch bei anderen Contracturen und Deformitäten als bei denen des Fusses nichts im Wege steht, wird auch von Eulenburg besonders hervorgehoben. Gerade in unserem Falle wäre es die Aufgabe des Arztes, die spastische Handcontractur zu corrigieren und dadurch dem Kinde eine wenigstens theilweise functionsfähige Hand zu schaffen. Die Correctur des Pes equinus auf dem Wege der Sehnenüberpflanzung käme hier erst in zweiter Linie in Betracht.

Zum Schlusse noch ein Wort über den intellectuellen Defect, den die Patientin aufweist. Ein Kind dieser Art gehört nicht in die Volksschule. Förderlich kann sie nicht wirken, — dies zeigt auch unser Fall — vielleicht aber schädigend durch geistige Ueberanstrengung, durch unrichtige psychische Behandlung u. A. m.

Nur besondere Anstalten, unter der Leitung psychologisch und hygienisch geschulter Fachmänner, vermögen solchen, intellectuell geschädigten Kindern gerecht zu werden und ihnen das innerhalb der gegebenen Grenzen nur irgend erreichbare Maass geistiger Entwicklung zu gewährleisten.

(Aus dem pneumatischen Kabinette der jüdischen Gemeinde zu Berlin.
Dirigierender Arzt: Sanitätsrath Dr. Lazarus.)

III.

ZUR URSACHE DER ERKRANKUNG IN VERDÜNNTER LUFT

VON

DR. **E. ARON** (BERLIN).

Es ist in der heutigen Zeit von sehr aktuellem Interesse jene Beobachtungen und Untersuchungen des weiteren zu verfolgen, welche sich damit beschäftigen, wie verträgt der thierische Organismus und insbesondere der Mensch den Einfluss einer stärker verdünnten Luft, wie diese in hoch gelegenen Gegenden im Gebirge oder aber auch in der freien Atmosphäre in höheren Regionen herrscht. Diese Frage muss sowohl das Menschengeschlecht, welches Bergbesteigungen in an Zahl steigender Weise unternimmt, als auch den modernen, bequemen Menschen, der im Gebirge zu seinem Vergnügen mittelst Bahnen reist, fesseln, besonders seitdem Bergbahnen in grösserer Anzahl und in immer kühnerer Weise entstanden sind und für noch höhere Regionen in Angriff genommen werden. Andererseits muss eben diese Frage auch jene muthigen Forscher interessieren, welche mit dem Luftschiffe in grössere Höhen aufsteigen, um hier ihre wichtigen, wenn auch oft lebensgefährlichen Studien auszuführen. Ich darf an dieser Stelle wohl auf den sehr interessanten und lehrreichen Vortrag unseres verehrten Jubilars[1]) verweisen, welcher sich mit diesem Kapitel sehr eingehend beschäftigt und in vielfacher Hinsicht eine Anregung und Unterstützung für meine Untersuchungen gewesen ist. —

Eine Art von Bergkrankheit tritt bei gar nicht so vereinzelten Individuen schon bei einem Aufenthalte in einer Höhe von ca. 1300 bis 1500 Meter ein. Es handelt sich dabei keineswegs immer um kranke Personen, bei welchen besonders am Herzen oder an den Lungen etwas Pathologisches nachzuweisen ist, sondern oft genug um anscheinend ganz gesunde Menschen. Die Aerzte derartiger Höhenorte kennen diesen Zustand sehr wohl und sind in gar nicht so überaus seltenen Fällen gezwungen, derartige Individuen, wenn sie sich durchaus nicht akklimatisieren können, wieder aus diesen Höhen fort-

[1]) Lazarus, Verhandlungen der Berl. med. Ges. Bd. XXVI. Berlin 1896. II. S. 186 u. ff.

zuschicken in tiefer gelegene Gegenden. Aus diesen und ähnlichen, nicht vereinzelten Erfahrungen stammt auch die Mahnung, Patienten, welche zu Heilzwecken ins Hochgebirge geschickt werden, anzurathen, nicht zu schnell die Reise in die Höhe auszuführen, um derartige Zustände von zuweilen recht bedrohlichem Charakter möglichst zu verhüten.

Wenn wir uns diese auch praktisch höchst wichtige und wissenschaftlich bemerkenswerthe Thatsache zu erklären versuchen, so werden wir zu ihrem Verständnisse auf die individuelle Disposition zurückgreifen müssen. Wir werden voraussetzen müssen, dass nicht jeder menschliche Organismus, welcher, obwohl an ihm objectiv nichts Besonderes nachzuweisen ist, nicht vermag, sich den neuen, äusseren Verhältnissen zu adaptieren, oder wenigstens so schnell zu adaptieren. Die bei weitem grösste Anzahl Menschen vermag mittelst der ihr zur Verfügung stehenden, latenten Reservekräfte, unter Zuhilfenahme ihrer auxiliären Athemmuskeln die Anforderungen, welche die verdünnte Luft im Hochgebirge an ihren Respirationsapparat stellt, voll und ganz auszugleichen. Auch die Herzmusculatur vermag bei der Mehrzahl der Menschen unter Nutzbarmachung latenter Reservekräfte den erhöhten Anforderungen vollkommen zu genügen. Bei vereinzelten Individuen werden wir aber finden, dass eben diese Reservekräfte zu gering sind, beziehungsweise zu schnell ermüden, um diese grösseren Anforderungen ohne Störung des Gleichgewichtes zu leisten. Dann werden dyspnoïsche Zustände eintreten, welche bald auf einer Schwäche der Athemmuskeln, bald auf einer solchen der Herzmusculatur, bald auf einer Schwäche beider beruhen. In vereinzelten Fällen mag vielleicht auch das Nervensystem des Athmungsapparates oder des Herzens nicht in der Lage sein, sich den geänderten äusseren Verhältnissen anzupassen. Zuweilen gelingt es, derart organisierten Individuen noch, sich langsam zu adaptieren; mitunter aber versagt auch dieses. Dann vermag eben der menschliche Organismus überhaupt nicht sich zu acclimatisieren.

Bei den wissenschaftlichen Untersuchungen sind es vor allen Dingen zwei, sich ziemlich schroff widersprechende Anschauungen, welche als Ursache der Bergkrankheit und andererseits der Bewusstseinsstörung und zuweilen sogar des Todes bei Ballonfahrten in grösseren atmosphärischen Höhen angesehen werden. Die einen legen das Hauptmoment hierbei auf den Sauerstoffmangel der verdünnten Luft in der Höhe, also auf den **chemischen Effect**, die anderen vindicieren der Luftverdünnung als solcher mit

ihren **physikalischen Folgen** die Hauptursache der Gesundheits-, beziehungsweise Lebensstörung. Besonders in den letzten Jahren ist es mit weiterer Ausbildung der chemischen Methoden Mode geworden, wenn ich so sagen darf, den chemischen Einfluss bei diesen Processen so sehr hervorzuheben, dass man beinahe ganz vergisst, dass überhaupt noch ein physikalischer Effekt mit in Frage kommen könnte. Besonders auffällig und unvereinbar mit allem, was wir sonst wissen, scheint mir dies auch deshalb zu sein, weil wohl jedermann heutzutage dem gegentheiligen Einflusse, der Einwirkung **verdichteter** Luft auf den menschlichen Organismus, eine bedeutende Einwirkung zuschreibt. Man erklärt diese Beeinflussung der Athmung in verdichteter Luft nicht damit, dass man annimmt, dass in der Volumeinheit der geathmeten, verdichteten Luft mehr Sauerstoff dem Körper zugeführt wird als in gewöhnlicher, atmosphärischer Luft, sondern sieht in dem physikalischen Effekt, welchen diese comprimierte Luft als solche ausübt, die Hauptursache für die Aenderung in der Athmung und in der Blutbewegung des thierischen Körpers. Warum man aber bei der Luftverdünnung nicht an einen gleichen, wichtigen, physikalischen Effect glauben will, sondern vor allen Dingen auf die chemische Seite das Hauptgewicht legt, ist mir nicht recht verständlich.

Loewy[1]) drückt sich bei Besprechung dieser Frage, wie mir scheint, recht positiv aus. Er sagt: „Die Anschauung, dass die Athmung einer unter vermindertem Drucke stehenden Luft **nur** durch die damit bewirkte Snuerstoffverarmung und ebenso wie diese wirke, ist durch die Untersuchungen P. Bert's endgiltig bestätigt worden.“ Er negiert also mit diesen Worten jeglichen **mechanischen** Effekt der Luftverdünnung bezüglich der Athmung beim Zustandekommen der sog. Bergkrankheit. Das scheint mir aber doch ganz und gar nicht gerechtfertigt zu sein.

Auch wird dieser Standpunkt von v. Liebig noch in neuester Zeit eingehend und nachdrücklich bekämpft; von meiner eigenen Person will ich ganz abstrahieren. Mosso hat sich ferner gleichfalls nicht der Reihe der Forscher angeschlossen, welche den P. Bert'schen Ansichten huldigen. Also „unwidersprochen“, wie Loewy meint, ist diese Anschauung auch heute noch immer nicht.

Man glaubt, diese so wichtige und nicht minder interessante Frage mit Bestimmung des respiratorischen Quotienten lösen zu können und

---

[1]) Untersuchungen über die Respiration und Circulation bei Aenderung des Druckes und des Sauerstoffgehaltes der Luft. Berlin 1895. S. 59.

scheint mir jene Studien, welche die mechanische Einwirkung zum Gegenstand der Untersuchung machen, doch etwas zu stiefmütterlich zu behandeln. Ich persönlich bin der letzte, welcher hiermit einen bedeutungsvollen Einfluss des Sauerstoffmangels in der stärker verdünnten Luft auf die Athmung bestreiten wollte; im Gegentheil, ich glaube, wie ich dies ja auch schon früher (Virch. Arch. Bd. 143. S. 408—409. 1896) ausdrücklich ausgesprochen habe, dass nach meinem Dafürhalten der chemische Effekt der Athmung in verdünnter Luft ein sehr wesentlicher und wirksamer sein muss, ein viel grösserer, als dies aus den respiratorischen Untersuchungen Loewy's hervorzugehen scheint. Ich meine, dass, wenn die Respiration dyspnoïsch wird, wenn die sichtbaren Schleimhäute von Thier und Mensch bei Athmung in verdünnter Luft livide und cyanotisch werden, so beweist das, dass die Chemie der Athmung gestört sein muss, dass weniger Sauerstoff vom Blute aufgenommen worden ist, und sich mehr Kohlensäure angehäuft haben muss, als dies bei Eupnoë der Fall ist, mit einem Worte, dass es zu einer Aenderung des respiratorischen Quotienten kommen muss. Wenn es A. Loewy mit dem Geppert-Zuntz'schen Respirationsapparate nicht gelungen ist, eine Aenderung des respiratorischen Quotienten in genügender Weise bei hinreichend verdünnter Luft in der pneumatischen Glocke zu constatieren, so möchte ich noch nicht mit ihm behaupten, dass eine solche Aenderung nicht doch eintritt, sondern höchstens aussagen, dass die Methode vielleicht doch noch nicht fein genug ausgebildet sein mag, um die Aenderung **bei der kurzen Zeit**, über welche diese Versuche ausgedehnt worden sind, zahlenmässig auch zu bestätigen [1]. Es ist nach meinem Dafürhalten ganz und gar nicht angängig, so wie es A. Loewy thut, die Stoffwechseluntersuchungen, die derselbe in der pneumatischen Kammer mit denen, welche er im Hochgebirge angestellt hat, mit einander zu vergleichen. Man darf zwei, unter ganz verschiedenen Bedingungen angestellte Versuche nicht mit einander in Parallele stellen, ohne dabei zu falchen Schlussfolgerungen zu gelangen. Mir scheint es wenigstens sehr wohl denkbar und auch sehr einleuchtend, dass ein Aufenthalt von ca. 1—2 Stunden in verdünnter Luft des pneumatischen Kabinettes nicht sofort in dieser Versuchszeit an den Zahlen des respiratorischen Quotienten sich bemerkbar machen muss, wie der

---

[1]) Zudem möchte ich betonen, dass die wirklich untersuchten Luftquantitäten so ausserordentlich kleine sind, dass es vielleicht denkbar wäre, dass kleine Unterschiede dem Untersucher entgangen sein könnten.

Aufenthalt in der Höhenluft, in welcher der Organismus nicht 1 bis 2 Stunden, sondern tagelang sich **vor** den vorgenommenen Stoffwechseluntersuchungen befindet. Wenn man beide Dinge mit einander vergleichen will, so muss man zunächst und vor allem verlangen, dass die Versuchsperson **für einige Tage**, nicht aber für 1—2 Stunden, sich in dem pneumatischen Kabinette unter der verdünnten Luft aufhalten muss, bevor die diesbezüglichen Stoffwechseluntersuchungen ausgeführt werden. Dann wird möglicherweise doch ein ganz anderes Resultat hierbei herauskommen. So aber, wie die Dinge bisher liegen, möchte ich noch nicht den Satz Loewy's[1]) unterschreiben, dass: „**wie bei Muskelarbeit, so auch bei Körperruhe Art und Umfang des Gaswechsels in der verdünnten Luft identisch ist mit dem bei Atmosphärendruck**“. Auch aus dem Grunde darf man beide Dinge nicht so ohne weiteres mit einander vergleichen, weil es sich beim Aufenthalte im Hochgebirge nicht nur um eine Wirkung der Luftverdünnung handelt, sondern auch noch um eine Veränderung der Temperatur, der Luftbewegung, der Sonnenstrahlung, der Wasserverdunstung des Körpers, der Blendung etc., Momente, welche bei den Versuchen in der pneumatischen Kammer ausfallen, denen man jedoch eine Beeinflussung des Stoffwechsels bis zu einem gewissen Grade nicht wird absprechen können. Uebrigens beschränkt sich Loewy nicht nur auf die Stoffwechseluntersuchungen bei seiner Methode, den Effekt der Höhenluft und der verdünnten Luft in der pneumatischen Glocke mit einander in Parallele zu stellen, sondern dehnt dies auch weiter auf Veränderungen des Athemvolums, der Athemfrequenz, der Athemtiefe u. s. w. aus. Ich möchte dagegen die gleichen Bedenken geltend machen, wie gegen den Vergleich der Stoffwechseluntersuchungen.

Auf eine weitere, litterarische Erörterung dieser Frage möchte ich mich nicht einlassen, da das vorhandene Material viel zu gross ist, um von mir annähernd erschöpfend behandelt werden zu können, wenn ich dieser Arbeit nicht einen zu weiten Rahmen geben wollte. Ich habe die Loewy'schen Arbeiten besonders deshalb zum Ausgangspunkte meiner theilweise gegentheiligen Ansichten gewählt, weil A. Loewy in besonders hervorragender Weise eigene, zahlreiche nnd originelle Experimente angestellt hat, um auf diesem Wege diese höchst interessante und wichtige Frage ihrer Lösung näher zu bringen, dann auch noch gerade deshalb, weil er, wie mir scheint, mit meinen

[1]) A. Loewy, Uebr den Einfluss der verdünnten Luft und des Höhenklimas auf den Menschen. Bonn 1897. Arch. f. ges. Physiol. Bd. 66. S. 488.

eigenen Anschauungen am meisten im Widerspruch steht. Am nächsten meinen Ansichten steht wohl G. v. Liebig mit Auseinandersetzungen, welche derselbe in seinem Buche „Der Luftdruck in den pneumatischen Kammern und auf Höhen“ (p. 186—224) ausführlich erörtert. Auch Waldenburg[1]) spricht sich sehr entschieden dafür aus, dass auch „ein rein mechanischer Einfluss der Luftverdünnung durchaus aufrecht erhalten werden muss.“

Ich habe es mir in folgendem zur Aufgabe gestellt, einen Beitrag zur Lösung jener Frage in dem Sinne vielleicht zu bringen, ob und in wie weit der **mechanische Einfluss** einer verdünnten Luft auf den Thierkörper und besonders zunächst auf die Athmung desselben eine essentielle Rolle spielt. Ich ging hierbei von folgender Ueberlegung aus: Bringt man ein Thier in verdünnte Luft (z. B. eine Luft von nur $1/2$ Atmosphäre) und sucht durch Darbieten von reinem Sauerstoff (wie dies ja die Luftschiffer bei ihren lebensgefährlichen Reisen in den letzten Jahren praktisch ausführen) den Sauerstoffmangel der geathmeten, verdünnten Luft auszugleichen, so muss der rein mechanische Effekt der verdünnten Luft auf den Organismus zur evidentesten Wirkung kommen, da nunmehr füglich von einem Sauerstoffmangel nicht mehr die Rede sein kann. Von jenen Momenten, welchen der Körper auf hohen Bergen noch ausserdem unterworfen ist, von der Blendung der Augen durch den ewigen Schnee, der stärkeren Wasserverdunstung, der Kältewirkung und den nervösen Eindrücken, sowie bei Ballonfahrten auch noch der stärker bewegten Atmosphäre können wir bei unseren Versuchen im pneumatischen Kabinette abstrahieren, da wir die Temperatur und die Luftfeuchtigkeit möglichst constant erhielten. Wir würden jedoch, wollten wir die Kabinettversuche mit Untersuchungen im Hochgebirge in Parallele bringen, diese Einflüsse keineswegs vergessen und unterschätzen dürfen, da sie sehr wohl in der Lage sind, die Athmung zu tangieren.

Es war nunmehr mein Bestreben, eine möglichst **objektive** und einwandsfreie Methode zu wählen, um den Effekt der Luftverdünnung auf die Respiration zu studieren. Ich wählte hierzu die graphische Darstellung des intrapleuralen Druckes bei Kaninchen, wie ich dies früher[2]) schon ausgeführt habe. Diese Methode scheint mir noch

---

[1]) Waldenburg, Die pneumatische Behandlung. Berlin 1880. S. 594.

[2]) Aron, Ueber die Einwirkung barometrisch verschiedener Luftarten auf den intrapleuralen und den Blutdruck bei Kaninchen. Virchow's Arch. Bd. 143. 1896. S. 399.

immer die beste und objektiveste zu sein, wenn man bei Beobachtungen über die Athmung überhaupt von Objektivität sprechen darf. Brachte ich ein Manometer mit dem Pleuraraume eines Kaninchens in Verbindung, und verfolgte ich nun den intrapleuralen Druck bei Luftverdünnung, so änderte sich dieser, wie mir dies nach früheren Experimenten bekannt war. Würde diese Aenderung der Athmung des Tieres auf Sauerstoffmangel der verdünnten Luft beruhen, so müsste diese Aenderung unterbleiben, bezw. sich sehr bald wieder ausgleichen, wenn wir dafür Sorge tragen, dass dem Thierkörper trotz der verdünnten Luft hinreichend Sauerstoff geboten wird. Es ist dies ziemlich leicht zu bewerkstelligen, wenn wir das Thier in dieser verdünnten Luft reinen Sauerstoff athmen lassen. Gewöhnliche Atmosphärenluft enthält 21 Raumtheile Sauerstoff; um bei $^1/_2$ Atmosphäre die gleiche Menge Sauerstoff dem Respirationstractus zuzuführen, müssen wir eine Luft von 42 Volumprocent Sauerstoff zuführen. Wir boten, um jeden etwaigen Sauerstoffmangel auf alle Fälle sicher auszuschliessen, fast reinen Sauerstoff, wie er heutzutage fabrikmässig hergestellt wird und bezogen werden kann. Würde die Voraussetzung zutreffen, dass es vor allen Dingen der Sauerstoffmangel der verdünnten Luft und nicht etwa auch der mechanische Effekt des luftverdünnten Mediums ist, welcher eine Aenderung in der Athmung hervorruft, so müsste, sobald oder kurze Zeit, nachdem wir dem Thiere eine mit Sauerstoff genügend gesättigte Luft zuführen, die Respiration wieder zu dem Typus zurückkehren, welcher vor der Luftverdünnung bestanden hat. Ob und in wie weit dies zutrifft, sollen unsere Experimente lehren.

Ich trete nunmehr in die Beschreibung meiner eigenen, diesbezüglichen Untersuchungen und werde zum Schlusse hieraus meine Consequenzen ziehen.

Um meine Versuche auszuführen, tracheotomierte ich zunächst ein Kaninchen und fügte ein T-Rohr aus Glas luftdicht in die Trachea des Thieres ein. Nunmehr verband ich die beiden freien Schenkel dieses Glasrohres mit zwei Ventilen (Wasser-Ventilen). Das eine war für die Inspiration, das andere für die Exspiration bestimmt. Darauf wurde ein Glycerin-Manometer mit Schwimmer und Zeichenfeder mit der rechten Pleurahöhle des Versuchsthieres luftdicht verbunden. Es war jetzt ein leichtes, den intrapleuralen Druck auf einem Papierstreifen sich graphisch aufzeichnen zu lassen, und aus diesen so gewonnenen Curven später sich Mittelzahlen für den intrapleuralen Druck zu berechnen. Ich berechnete aus je 15 Respirationen den mittleren intrapleuralen Druck und rechnete die Werthe, welche das Glycerin-Manometer angab, in Quecksilberdruck um. Die Druckwerthe bedeuten also mm Hg. Was die Zeit anlangt, welche wir in unseren Tabellen zu Grunde legten, um die Respirationsfrequenz zu bestimmen, so wählten wir als

Einheit eine Zeit, welche nothwendig war, um 10 cm Papier von der Kymographiontrommel an der Zeichenfeder mittelst Uhrwerk vorbeirollen zu lassen. Wir liessen das Thier bei den Athmungen, welche wir aufzeichneten, aus einem gut equilibrierten Spirometer einathmen und in die Atmosphäre ausathmen. Dieser ganze Apparat wurde in die pneumatische Glocke gesetzt. Zunächst untersuchten wir die Respiration des Kaninchens, beziehungsweise den intrapleuralen Druck bei demselben, wenn es aus dem Spirometer, welches mit atmosphärischer Luft gefüllt war, einathmete, und in die freie Atmosphäre ausathmete. Dann wurde das Spirometer mit reinem O gefüllt und nunmehr untersucht, wie das Thier respirierte, wenn es aus dem Spirometer reinen O einathmete und in die freie Atmosphäre ausathmete. Bei beiden Versuchen befand sich das Thier unter Atmosphärendruck. Nach diesen beiden Vorversuchen wurde die pneumatische Glocke geschlossen, und die Luft in derselben verdünnt. Wie weit wir mit der Verdünnung gingen, ist aus den Tabellen ersichtlich. Das Spirometer war mit O gefüllt. Hatten wir die erwünschte Luftverdünnung erreicht, so liessen wir das Thier aus dem Spirometer reinen O einathmen und in die verdünnte Glockenluft ausathmen und erhielten so eine Curve vom intrapleuralen Druck des Thieres unter verdünnter Luft. Nunmehr wurde der O aus dem Spirometer entfernt und dieses mit der verdünnten Luft, welche in der pneumatischen Glocke herrschte, gefüllt. Diese wurde dem Thiere zur Athmung geboten. Die beiden jetzt gewonnenen Curven veranschaulichen also die Athmung des Thieres in der verdünnten Atmosphäre, die erste bei Einathmung reinen O, die andere bei Einathmung der verdünnten Atmosphäre selbst. Dann liessen wir in der pneumatischen Kammer wieder Atmospärendruck herstellen und zeichneten noch eine Curve bei Atmosphärendruck. Nach diesem Schema haben wir drei Versuchsreihen ausgeführt und die Resultate derselben in den 3 Tabellen niedergelegt. Die 3. Tabelle ist insofern von diesen die wichtigste, als wir bei diesem Versuche bis zu einer Luftverdünung von $^1/_2$ Atmosphäre vorgingen.

Bevor wir zur Besprechung der Respiration in verdünnter Luft übergehen, müssen wir wohl einige Worte über die **Athmung unter Atmosphärendruck** vorausschicken, sei es, dass wir dem Thiere reinen O, sei es gewöhnliche, atmosphärische Luft zuführten. Der erste Theil unserer Tabellen giebt uns über diese Frage Aufschluss. Wir werden aus den bei dieser Versuchsanordnung erhaltenen Zahlen wohl schliessen dürfen, dass **die Athmung des Thieres nicht wesentlich, wahrscheinlich gar nicht geändert wird, ob wir reinen O oder gewöhnliche Atmosphärenluft athmen** liessen. Nur einmal erfolgte eine etwas grössere Beeinflussung (cf. Tab. A.). Jedenfalls variieren die hierbei sonst erhaltenen Zahlen so unbedeutend, dass wir diese kleinen Schwankungen wohl mit Recht auf den Umstand beziehen dürfen, dass Untersuchungen über die Athmung keine Constante ergeben, sondern dauernd Schwankungen sowohl hinsichtlich der Tiefe, wie auch der Frequenz aufweisen

müssen. Um gar zu groben Täuschungen zu entgehen, berechnet man daher Mittelzahlen aus einer Anzahl von Respirationen. Diese Untersuchungen erstrecken sich nur auf das gesunde, beziehungsweise tracheotomierte Versuchsthier. Ich habe diese Untersuchungen nicht auch auf die Menschen ausgedehnt, erstens da für diese Zwecke eine sehr bedeutende Menge reinen Sauerstoffes erforderlich wäre, dann aber auch, weil beim Menschen derartige, respiratorische Versuche auf weit grössere Schwierigkeiten stossen dürften. Dass die Schwierigkeiten absolut unüberwindlich sind, möchte ich nicht behaupten. Vorläufig müssen wir uns daher damit begnügen, die am Thiere gewonnenen Resultate mit nöthiger Vorsicht auch mit den gesunden Menschen in Beziehung zu bringen.

Tabelle A. 21. April 1898.

	Insp. mm Hg	Exsp. mm Hg	Tiefe der Resp.	Zahl der Resp.
1. Atmosph. Druck.				
Insp. aus Spir. mit atmosph. Luft	— 4,3	— 0,84	3,46	$12^1/_2$
Insp. aus Spir. mit O gefüllt . . .	— 4,06	+ 0,07	3,99	$14^1/_2$
2. $^2/_3$ Atmosph. Druck.				
Insp. aus Spir. mit O gefüllt . . .	— 3,13	+ 0,36	3,49	$12^1/_2$
Insp. aus Spir. mit $^2/_3$ A. gefüllt .	— 5,36	+ 0,71	6,07	$12^1/_2$
3. Atmosph. Druck.				
Insp. aus Spir. mit atmosph. Luft	— 5,22	— 0,01	5,21	$13^3/_4$

Tabelle B. 22. April 1898.

	Insp. mm Hg	Exsp. mm Hg	Tiefe der Resp.	Zahl der Resp.
1. Atmosph. Druck.				
Insp. aus Spir. mit atmosph. Luft	— 4,48	— 1,25	3,23	29
Insp. aus Spir. mit O gefüllt . . .	— 4,27	— 1,50	2,87	24
2. $^2/_3$ Atmosph. Druck.				
Insp. aus Spir. mit O gefüllt . . .	— 3,67	— 0,95	2,72	23
Insp. aus Spir. mit $^2/_3$ A. gefüllt	— 4,07	— 0,67	3,40	$30^1/_2$

Tabelle C. 23. April 1898.

	Insp. mm Hg	Exsp. mm Hg	Tiefe der Resp.	Zahl der Resp.
1. Atmosph. Druck.				
Insp. aus Spir. mit atmosph. Luft	— 5,49	— 0,76	4,73	14
Insp. aus Spir. mit O gefüllt . . .	— 5,68	— 0,76	4,92	14
2. $1/2$ Atmosph. Druck.				
Insp. aus Spir. mit O gefüllt . . .	— 3,67	+ 0,64	4,31	25
Insp. aus Spir. mit $1/2$ A. gefüllt	— 4,34	+ 0,79	5,13	26
3. Atmosph. Druck.				
Insp. aus Spir. mit atmosph. Luft	— 5,90	— 0,04	5,86	22

Nunmehr kommen wir zur **Athmung in verdünnter Luft.** Wie wir aus früheren[1]) Versuchen wussten, wird der negative intrapleurale Druck in verdünnter Luft kleiner, d. h. die Athmung wird oberflächlicher und auch frequenter. Wir sehen ja auch schon mit blossem Auge, dass ein Kaninchen in einer Luft von $1/2$ Atmosphäre dyspnoïsch ist. Nur war es vielleicht aprioristisch wahrscheinlich oder möglich, wenn wir das Thier reinen O respirieren liessen, dass nunmehr die Athmung wieder eine sufficiente wurde, da ja die chemischen Bedingungen für eine ungestörte Athmung, wie wir eingangs ausgeführt haben, jetzt gegeben waren. Wie unsere Tabellen jedoch ausweisen, traf dies ganz und gar nicht zu. Ob wir reinen O darboten oder nicht, die Athmung wurde dadurch nicht eine eupnoïsche.

Wir können wohl nicht verkennen, dass die Athmung in verdünnter Luft bis zu einem gewissen Grade beeinflusst und verändert wurde, wenn wir dem Thiere reinen Sauerstoff zuführten. Der Werth des intrapleuralen Druckes näherte sich bei Darbietung reinen Sauerstoffes in verdünnter Luft mehr der Nulllinie, während derselbe bei Athmung in verdünnter Luft ohne Zuführung reinen Sauerstoffes wuchs. Wenn wir diese Verhältnisse genau verstehen wollen, müssen wir beide Phasen der Athmung getrennt studieren. Der negative intrapleurale Druck der Inspiration wird kleiner, sobald wir reinen Sauerstoff zuführen, grösser, sobald dies unterbrochen wird. Am beweisendsten scheint mir jedoch der Werth des intrapleuralen Druckes der Exspiration zu sein. Derselbe bleibt entweder direkt positiv oder aber jedenfalls der Abscisse auffallend genähert (im Vergleiche

[1]) Aron, Virch. Arch. Bd. 143. 1896. S. 399.

zur Athmung in gewöhnlicher Luft), ob wir reinen Sauerstoff athmen liessen oder nicht. Das scheint mir ein sicheres Zeichen dafür zu sein, dass es nicht gelingt, den dyspnoïschen Charakter der Respiration in verdünnter Luft zu beseitigen, auch wenn wir reinen Sauerstoff zuführten, wenn ich auch zugeben will, dass wir den Grad der Dyspnoë dabei zu verringern im stande waren.

Wenn ich noch mit wenigen Worten auf die Tiefe der Athmung eingehen darf, so ergiebt sich nach unseren Experimenten: die Respirationstiefe steigt in verdünnter Luft meist recht bedeutend. Lassen wir nun reinen Sauerstoff athmen, so wird die Tiefe der Athmung um ein sehr bedeutendes geringer, d. h. nichts anderes als, dass das Thier nunmehr sehr viel oberflächlicher zu athmen nöthig hat, um sein O-Bedürfnis in verdünnter Luft zu decken.

Hinsichtlich der Respirations-Frequenz haben wir nach unseren Versuchen keine grosse Uebereinstimmung erzielt. Im allgemeinen kann man wohl aussagen, dass in verdünnter Luft häufiger geathmet werden muss als in nicht verdünnter Luft und in verdünnter Luft bei Athmung reinen Sauerstoffes wieder etwas seltener als ohne solchen. Doch kommen hierbei Ausnahmen vor (cf. Tab. B.).

Das Wichtigste, was mir zur Evidenz aus unseren Versuchen hervorgeht, scheint mir also folgendes zu sein: **Es gelingt nicht, die Dyspnoë eines Kaninchens in genügend verdünnter Atmosphäre durch Darbietung von reinem O gänzlich zu beseitigen, wohl aber dieselbe bis zu einem gewissen Grade zu verringern.** Wenn wir uns dies Ergebnis erklären wollen, so werden wir wohl darauf zurückkommen müssen, dass die **mechanischen Verhältnisse** bei der Luftverdünnung, welche den Athemapparat treffen, derart verändert sind, dass die Respiration nicht ungestört, respective unverändert weitergehen kann, selbst wenn man versucht, den chemischen Effekt der veränderten Atmosphäre auszugleichen, sogar zu übercompensieren. Ich glaube nicht zu unvorsichtig zu sein, wenn ich nach den mitgetheilten Experimenten behaupte, dass **nicht der Sauerstoffmangel der verdünnten Luft oder wenigstens nicht einzig und allein der Mindergehalt an Sauerstoff die Ursache für die erschwerte, dyspnoïsche Athmung in der verdünnten Luft ist, sondern dass hierbei das mechanische Moment, welches die verdünnte Atmosphäre als solche in sich birgt, eine sehr gewichtige Rolle spielt,** viel gewichtiger jedenfalls, als dies von einer grossen Reihe von Forschern zugegeben wird. Bei dem gesunden menschlichen Organismus werden die Dinge wohl ähnlich liegen müssen; auch hier dürfte nicht allein das O-Deficit der geathmeten Atmosphäre zur Erklärung der veränderten Respiration genügen.

P. Bert[1]) meint sowohl beim Thiere als auch beim Menschen jegliche Einwirkung der stärker verdünnten Luft beseitigen zu können, wenn er gleichzeitig reinen Sauerstoff athmen lässt. Nach unseren Thierversuchen trifft dies keineswegs in vollem Umfange zu. Auch davon habe ich mich nicht überzeugen können, dass man sich in auf $1/2$ Atmosphäre verdünnter Luft wohl fühlt, sobald man reinen Sauerstoff einathmet. Ich habe dies an mir selbst versucht; doch kann ich P. Bert keineswegs beistimmen. Wenn man bei P. Bert liest, dass bei Aufenthalt in verdünnter Luft beim Menschen der Puls von 90 auf 70 fällt, ein anderes Mal von 80 auf 70, sobald nur ein einziger Athemzug O ausgeführt wird, so erscheint dies denn doch etwas frappierend. Ich selbst habe vergeblich mich bemüht, das gleiche Verhalten bei mir festzustellen. Im ganzen scheint mir die von P. Bert eingeschlagene Versuchsanordnung eine recht wenig geeignete und wenig beweisende zu sein, um die Frage zu lösen; allerhöchstens darf man nach ihren Ergebnissen aussagen, dass der Thierkörper eine stark verdünnte Luft besser verträgt, wenn ihm Gelegenheit geboten wird, reinen O zu athmen, nicht aber dass nunmehr jegliche Beeinflussung der Respiration, welche auf der verdünnten Luft basieren könnte, aufhört.

Mit einigen wenigen Worten muss ich wohl noch auf eine neuere Theorie Mosso's[2]), welcher die Bergkrankheit als Akapnie, verminderte CO_2-Menge im Blute, auffasst, hinweisen. Des Näheren versage ich mir, auf seine originellen Erörterungen einzugehen und verweise zur Würdigung derselben auf A. Loewy's[3]) kritische Betrachtungen über diesen Gegenstand.

Wenn ich also resumieren darf, so bin ich der Ansicht, dass die Ursache der Erkrankung in verdünnter Luft auf **zwei Momenten** beruht, **erstens auf der Sauerstoffverarmung des Blutes**, welche für das Hochgebirge bereits nachgewiesen worden ist, für die Experimente in der pneumatischen Glocke physiologisch nicht exact feststehen, klinisch aber, wenn ich so sagen darf, sehr wahrscheinlich erscheint, **zweitens auf der physikalischen Veränderung** der umgebenden, verdünnten Atmosphäre, welche als solche die Athmung in bestimmtem Sinne verändert.

[1]) P. Bert, La pression barométrique. Paris 1878. p. 746.

[2]) Mosso, Der Mensch auf den Hochalpen. Leipzig 1898.

[3]) A. Loewy, Ueber die Beziehung der Akapnie zur Bergkrankheit. Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. 1898. S. 409.

IV.

ÜBER EINIGE NEUE GERÄTHSCHAFTEN DES KRANKENCOMFORTS.

(NEBST BEMERKUNGEN ÜBER DAS VERHÄLTNIS VON THERAPEUTIK UND TECHNIK)

VON

Dr. PAUL JACOBSOHN,
LEHRER AN DER PFLEGERINNENSCHULE DES JÜD. KRANKENHAUSES
IN BERLIN.



Es ist für mich eine ganz besondere Freude, zu dem vorliegenden Bändchen, welches Herrn Sanitätsrath Dr. Lazarus zu seinem Ehrentage überreicht werden soll, einen kleinen Beitrag aus dem Specialgebiete der Krankenpflege liefern zu dürfen, da sich mir hierdurch eine willkommene Gelegenheit bietet, meinem verehrten ehemaligen Lehrer und Chef meinen besten Dank auszudrücken für die mannigfachen Anregungen und Förderungen, welche ich unter seiner trefflichen Leitung während meiner Assistentenzeit am jüdischen Krankenhause auch auf diesem noch jungen medizinischen Arbeitsfelde genossen habe. War der Herr Jubilar doch mit seiner fürsorglichen, menschenfreundlichen Art, die ihm anvertrauten Kranken zu behandeln, stets ein treues Vorbild eines Arztes, der seine Aufgabe nicht nur im Verschreiben von Arzneien und in experimentellen Feststellungen erblickt, sondern seine volle Aufmerksamkeit auch auf die möglichste Erhöhung des Wohlbefindens und der Hoffnungsfreudigkeit seiner Kranken richtet. Allein er sorgte nicht nur in praxi stets mit allen ihm zu Gebote stehenden Mitteln dafür, den Kranken ihren Zustand zu erleichtern, sondern erwarb sich auch durch die eifrige Förderung, welche er dem „Verein für jüdische Krankenpflegerinnen" angedeihen liess, sowie durch die Herausgabe eines ausgezeichneten Lehrbuches für Krankenpflegerinnen[1]) um die Vervollkommnung und die weitere Gestaltung eines der wichtigsten Heilfaktoren der Krankenpflege, der personellen Krankenwartung, ein bleibendes Verdienst, dessen Bedeutung wir wohl zu würdigen wissen.

Die beiden bedeutsamsten Aufgaben, welche sich dem Arzte heutigen Tages auf dem Gebiete der Krankenpflege darbieten, dürften in der weiteren Vervollkommnung der materiellen Hilfsmittel der Krankenpflege, des Krankencomforts im engeren Sinne, einerseits und der

---

[1]) J. Lazarus, Krankenpflege. Handbuch f. Krankenpflegerinnen. Mit zahlr. Abbild. Berlin 1897. J. Springer.

personellen Hilfsmittel der Krankenpflege, der Krankenwartung, andererseits zu erblicken sein. Seitdem im Jahre 1890 E. v. Leyden[1]) und M. Mendelsohn[2]) die Aufmerksamkeit gerade der ärztlichen Kreise in erhöhtem Maasse auf die in einer rationellen, nach wissenschaftlichen Gesichtspunkten geordneten Krankenpflege ruhenden Heilfaktoren hingelenkt haben, gewann mehr und mehr unter den Aerzten die Ueberzeugung Raum, dass ein zielbewusster Ausbau dieser Heilfaktoren und eine eingehendere Beschäftigung mit ihnen in wirksamer Weise zu einer Bereicherung des ärztlichen Könnens am Krankenbette beitragen muss. Der wesentlichste Fortschritt auf therapeutischem Gebiete, welchen die stärkere Betonung der Krankenpflege uns gebracht hat, ist die heutzutage unverkennbar ganz ausserordentlich erhöhte Rücksichtnahme und Schonung, die wir unseren Kranken zu Teil werden lassen. Im erfreulichen Gegensatze zu früheren Zeiten, in denen man dem Kranken nur das „Nothwendigste“ bot, gilt heute als Losung, den Kranken, gleichviel, ob er im Privathause darniederliegt oder in einer öffentlichen Krankenanstalt, unter die erreichbar besten äusseren Bedingungen für die Wiedergenesung zu versetzen [M. Mendelsohn[3])].

Einerseits weist die comfortablere Ausstattung der Krankenhausräume selbst, wie sie jetzt bereits vielfach geübt wird, darauf hin, dass die Krankenhäuser nicht nur mehr zu rein hygienischen Zwecken, d. h. vorwiegend zum Zwecke der Verhütung weiterer Erkrankungen errichtete Unterkunftsstätten und Absonderungsräume für Kranke darstellen, sondern als Krankenpflege-Anstalten im wahren Sinne des Wortes zu betrachten sind; andererseits werden durch den erhöhten Einfluss, welchen heutzutage die Aerzte auf die Gestaltung der einzelnen Hospitaleinrichtungen zu gewinnen beginnen, die zur Ausführung aller am Kranken und am Krankenlager nothwendig werdenden Maassnahmen dienenden Vorrichtungen und Zurüstungen nach und nach so gestaltet bezw. modificiert, dass neben dem Gesichtspunkt der Einfachheit und Wohlfeilheit stets auch die Forderung einer erhöhten Rücksichtnahme auf das Wohlbefinden und die Bequemlichkeit der

---

[1]) E. v. Leyden, Ueber Specialkrankenhäuser, nebst Bemerkungen über Kost und Comfort der Kranken. Vortrag in der Deutschen Gesellsch. f. öffentl. Gesundheitsfl. vom 31. März 1890.

[2]) M. Mendelsohn, Das Krankenzimmer. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVII. Suppl.

[3]) M. Mendelsohn, Krankenpflege und specifische Therapie. Zeitschr. f. Krankenpfl. 1895. S. 87.

Kranken zu ihrem Rechte gelangt. Nachdem sich die Erkenntnis Bahn gebrochen hat, dass die Aerzte nicht nur die Pflicht haben, sich in Bezug auf die therapeutischen Hilfsmittel, welche im Arsenal der Krankenpflege zur Verfügung stehen, eine eingehende Kenntnis anzueignen, sondern auch berufen sind, an der weiteren Vervollkommnung und Ausgestaltung des Krankencomforts thätig mitzuwirken, macht sich in erfreulicher Weise ein bedeutsamer Fortschritt auch auf diesem mehr technischen Gebiete geltend. Dies wird ja auch besonders verständlich, wenn man erwägt, dass Niemand so gut und so eingehend die Bedürfnisse Kranker zu beurtheilen imstande ist als eben der Arzt.

Gleichwohl ist die Zumuthung einer erhöhten Aufmerksamkeit für die Fortschritte des Krankencomforts erst in letzter Zeit an die Aerzte eindringlicher herangetreten, und sie beginnen erst noch in verhältnismässig geringem Umfange, sich activ an der Vervollkommnung und Bebauung dieses Gebietes zu betheiligen, bezw. sich hier die Anregung und Initiative vorzubehalten. Hielt man es doch vor nicht langer Zeit sogar eines wissenschaftlichen Arztes fast für unwürdig, sich mit der Einrichtung und Verbesserung von Krankenbetten, Krankenwagen, Krankenstühlen etc. zu befassen, indem man irrigerweise glaubte, diese Thätigkeit sei allein dem Techniker anheim zu geben und ausschliesslich seinem Ermessen zu überlassen. Man übersah dabei natürlich ganz, dass der Techniker wohl in der Lage ist, die in Frage kommenden materiellen Hilfsmittel der Krankenpflege aus den verschiedenen Rohmaterialien herzustellen, dass er jedoch mit den Bedürfnissen der Kranken nicht genügend vertraut ist, um die Angaben und Direktiven des Arztes entbehren zu können. Nur der Arzt ist imstande, alle die kleinen Rücksichten in Erwägung zu ziehen, welche bei der Schaffung von zweckentsprechenden Einrichtungen und Vorkehrungen auf dem Gebiete des Krankencomforts in Frage kommen. Andererseits können dem wissenschaftlich gut vorgebildeten Arzte technische Kenntnisse sehr zu statten kommen. Wenn er die Rohmaterialien kennt, aus welchen die wichtigsten Bestandtheile des Krankencomforts hergestellt werden, wenn er über ihre physikalischen Eigenschaften, ihre Gewinnung, ihre Verarbeitung, ihr Verhalten in antiseptischer Hinsicht einigermaassen orientiert ist, so wird ihm diese Kenntnis bei der Vervollkommnung des Krankencomforts wesentliche Dienste leisten und seine Fähigkeiten, Neues und möglichst Zweckmässiges auf dem in Rede stehenden Gebiete zu schaffen, sehr erhöhen. Jedoch erst durch die ihm allein gleichzeitig mögliche sorgfältige Beobachtung am Krankenbette und durch eingehendes Studium

der Bedürfnisse des kranken Körpers wird der Arzt dahin geführt, dem Kranken in wünschenswerther Weise und in ausgiebigem Maasse Behaglichkeit und Erleichterung der Beschwerden darbieten zu können. Aber so wenig der Techniker auf dem Gebiete des Krankencomforts heute der thatkräftigen Mitwirkung des Arztes entrathen kann, so wenig ist natürlich dem Arzte die Hilfe eines guten Technikers entbehrlich. Die zutreffende und zweckentsprechende Auswahl geeigneter Rohstoffe, die Prüfung ihrer Güte, die oft schwierige und maschinelle Einrichtungen erfordernde, weitere Verarbeitung derselben setzt eine grosse und eingehende technische Schulung und Erfahrung, häufig auch nicht unerhebliche Fachkenntnisse in der Mechanik und Kinematik voraus, welche dem Arzte in den meisten Fällen fehlen. Hieraus ergiebt sich also die Konsequenz, dass auf dem Gebiete des Krankencomforts das Erspriesslichste und Vollkommenste nur geleistet werden kann, wenn der Arzt und der Techniker sich zu gemeinsamer Arbeit vereinen und einander mit ihrem Rath, ihren Kenntnissen und Fähigkeiten unterstützen. Gerade der Thatsache, dass die Aerzte es bisher fast gänzlich verabsäumten, selbstthätig an der Vervollkommnung des Krankencomforts mitzuarbeiten, und dass sie es, die Bedeutung der Sache verkennend, in früherer Zeit unter ihrer Würde hielten, sich um die weitere Ausgestaltung der materiellen und technischen Hilfsmittel der Krankenpflege eingehender zu kümmern, ist es in hohem Maasse zuzuschreiben, dass das Niveau des Krankencomforts lange Zeit hindurch ein relativ niedriges sowohl in den öffentlichen Hospitälern, als auch in der häuslichen Krankenpflege geblieben ist.

Im Anschluss an die vorstehenden allgemeineren Bemerkungen, welche nicht ganz unzeitgemäss erscheinen und somit ein bescheidenes Interesse in Anspruch nehmen dürften, sei es mir gestattet, auf einige technische Hilfsapparate des Krankencomforts hier etwas näher einzugehen, welche ich in letzter Zeit konstruiert habe, und deren weitergehende Anwendung ihre praktische Brauchbarkeit darzuthun imstande sein würde.

a) Vorrichtung zum Spannen des Bettlakens in Krankenbetten.

Bekanntlich bildet die Sorge für ein bequemes und zweckmässiges Krankenlager eine der wichtigsten Aufgaben der Krankenpflege. Es ist in hohem Maasse wünschenswerth, dass bei der Auswahl sämmtlicher Bestandtheile des Krankenbettes, insbesondere in den Hospitälern, sorgfältig darauf geachtet wird, dass alle diese Bestand-

theile, sowoh ldie Bettstelle, als der Bettboden, ferner die Polsterungsmatratze, sowie die Anordnung der inneren Ausstattung der Krankenbetten dieser Aufgabe möglichst gerecht werden. Eine besondere Wichtigkeit kommt der Fürsorge für eine zweckentsprechende Lagerung bei denjenigen Kranken zu, welche sich unter den Begriff der „Schwerkranken“ subsummieren lassen. Es handelt sich hierbei in erster Linie um diejenigen Kranken, welche längere Zeit hindurch dauernd Tag und Nacht das Bett hüten müssen, und deren Erkrankung mit einer sehr starken Erschöpfung des Organismus und daraus resultierender erheblicher Hilflosigkeit seitens des Kranken einhergeht. Dass bei derartigen, häufig stark abgemagerten und elenden, oft hochfiebernden und in ihrem Sensorium benommenen Kranken, welche ihrer grossen Schwäche halber nicht in der Lage sind, ihre Muskeln willkürlich zu bethätigen, bezw. ihre Lage selbstthätig je nach Bequemlichkeit und augenblicklichem Erfordernis häufig zu wechseln, wie dies der Leichtkranke wohl vermag, eine besonders eingehende und besonders aufmerksame Rücksicht auf die Schaffung eines zweckmässigen Krankenlagers aus therapeutischen Gesichtspunkten eine unbedingte Nothwendigkeit darstellt, bedarf hier keiner weiteren Begründung. Allein der Hinweis auf die bei derartigen Kranken stets in nicht geringem Maasse vorhandene Gefahr des Eintrittes eines Decubitus mit allen seinen ernsten Consequenzen dürfte genügen, um für den Arzt das Bestreben als berechtigt zu erweisen, durch Schaffung geeigneter Vorrichtungen und Zurüstungen im und am Krankenbette die Lage der Kranken nach Möglichkeit zu verbessern und den aus einer fehlerhaften Lagerung entspringenden Nachtheilen in zweckmässiger Weise entgegenzuwirken.

Die meisten Schwerkranken zeigen die Neigung, während sie dauernd in Bettrückenlage verharren, nach dem Fussende des Krankenbettes zu mit ihrem Körper hinabzugleiten. Diese unwillkürliche Lageveränderung hat für den Kranken wesentliche Nachteile; erstens gerät derselbe durch die veränderte Position häufig in eine subjectiv sehr unbequeme Körperhaltung, bezw. aus der halbsitzenden Stellung mit etwas erhöhtem Oberkörper in eine mehr wagerechte Stellung, welche in vielen Fällen weiterhin unerwünschte Folgezustände, wie Verstärkung der Athemnoth, Blutandrang nach dem Kopfe etc. nach sich zieht; zweitens aber tritt bei dem Herabgleiten des Kranken häufig ein weiterer Uebelstand ein, welcher vom Gesichtspunkte einer rationellen Krankenpflege zweifellos Beachtung erfordert und darin zu erblicken ist, dass das Bettlaken, das dem Kranken zur unmittel-

baren Unterlage dient, zugleich mit dem kranken Körper nach dem Fussende hin gleitet und in Unordnung gerät, d. h. in der Gegend des Gesässes und in der Kreuzgegend des Kranken Falten bildet. Ebenso, wie es aber von Wichtigkeit ist, das Krankenlager durchaus krümelfrei zu erhalten, und man sorgfältig darauf zu achten hat, dass weder das Krankenhemd noch das Bettlaken mit Nähten versehen sind, welche einen Druck auf den Kranken ausüben können, so ist auch die Verhinderung einer Faltenbildung der leinenen Bettunterlage ein nothwendiges Erfordernis, wenn man eine bequeme und zuträgliche Lagerung der Kranken im Auge hat.

Nächst diesen mehr therapeutischen Erwägungen war es auch der Gesichtspunkt einer zweckmässigen Erleichterung der Besorgung Schwerkranker durch das geschulte Pflegepersonal, welcher mich bestimmte, den im Nachfolgenden zu beschreibenden kleinen Hilfsapparat für die Krankenpflege anzugeben, der sich mir bereits als praktisch erprobt hat und vielleicht insbesondere in den Krankenbetten der öffentlichen Krankenhäuser sich als ein zweckmässiges Hilfsmittel erweisen dürfte. Zwar ist es mir nicht unbekannt, dass bereits früher von verschiedenen Seiten der Versuch gemacht worden ist, die unerwünschte Faltenbildung des Bettlakens im Krankenbette durch technische Vorkehrungen einzuschränken, allein bei näherer Prüfung der bis jetzt zur Verfügung stehenden Apparate erschien es mir, dass dieselben sich für die Verwendung im Hospitale in geringerem Maasse eigneten, als für die Bedürfnisse der Krankenpflege im Privathause. Immerhin möchte ich nicht verabsäumen, hier zu erwähnen, dass J. Kurzbauer[1]) 1895 eine Spannvorrichtung für Bettlaken beschrieben hat, welche aus zwei Paaren von Holzklammern besteht, auf welche die beiden Enden des Lakens am Fussende und am Kopfende je nach Bedürfnis aufgewickelt werden, worauf die Holzklammern in entsprechende an der Bettstelle anzuschraubende, hakenartige Vorrichtungen eingesetzt werden. Beim Nachlassen der Spannung kann dieselbe durch weiteres Aufwickeln des Lakens auf die Holzklemmen wiederhergestellt werden. Eine andere Vorrichtung, welche ähnliche Zwecke verfolgt, ist der von Grotjahn[2]) angegebene Apparat. Derselbe besteht aus zwei Stäben, welche durch ein endloses Gewebe aus Stoff gesteckt und mittelst entsprechender Haken an den unteren Rändern der Bettseiten be-

---

1) Zeitschr. f. Krankenpfl. 1895. S. 138.

2) Ebendas. 1897. S. 63.

festigt werden. Um die für die Lagerung nöthige Elasticität der Unterlage zu schaffen, wird unter dem Spanntuche bei diesem Apparat das eigentliche Bettlaken und unter diesem ein Federkissen ausgebreitet. Die Verwendung des „endlosen Gewebes" bietet dabei noch den Vortheil, dass man bei eingetretener Durchnässung durch seitliches Verziehen des Spanntuches leicht eine frische Unterlage für den Kranken schaffen kann. Durch in beliebigem Grade anziehbare, mehrfach durchbohrte Lederschlaufen lässt sich die Spannung des Spanntuches regulieren.

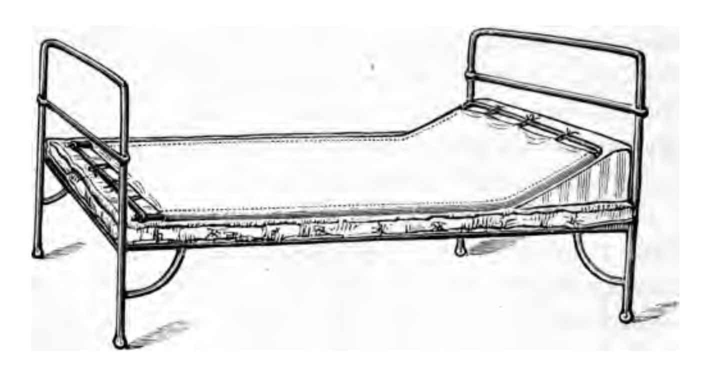
Wenn nun auch gerne zugegeben werden soll, dass bei Verwendung der im vorstehenden erwähnten Apparate der beabsichtigte Zweck, dem Kranken ein möglichst faltenfreies Lager darzubieten, in der Privatpraxis wohl in ausreichender Weise erzielt werden kann, so konnte ich mich doch den mannigfältigen Unzulänglichkeiten, welche den erwähnten Vorrichtungen noch anhaften, nicht verschliessen. Dieselben treten besonders hervor, wenn wir die Verwendbarkeit der erwähnten Apparate für die Hospitalbetten in Erwägung ziehen.

Was die Kurzbauer'sche Spannvorrichtung anlangt, so sucht man bekanntermassen heutzutage die Verwendung von Holztheilen in den Krankenbetten möglichst einzuschränken; sodann ist das von Zeit zu Zeit nothwendig werdende Nachspannen und erneute Aufwickeln des Lakens auf die Holzklammern ziemlich umständlich und bedeutet kaum eine wesentliche Erleichterung für die den Krankenpflegedienst versehenden Personen. Der Grotjahn'sche Bettspanner zeigt andererseits den Nachtheil, dass ausser dem eigentlichen Bettlaken noch ein zweites, quer über das Bett zu spannendes, doppeltes Leinentuch erforderlich ist; ein fernerer Nachtheil besteht darin, dass hier die nöthige Elasticität der Unterlage durch ein daruntergebreitetes Federunterbett hergestellt wird, wogegen daran zu erinnern ist, dass man heutzutage von der Verwendung von Unterbetten überhaupt und von Federunterbetten im Besonderen aus Gründen einer durchgreifenden Desinficierbarkeit des Krankenbettes, vor allem in den Krankenhäusern, mehr und mehr Abstand genommen hat. Diesen Ueberlegungen folgend konstruierte ich die sogleich eingehender zu beschreibende einfache Vorrichtung, welche, wie ich glaube, allen Anforderungen, auch denen der Hospitalkrankenpflege, in jeder Beziehung entsprechen dürfte (cf. Abbildung 1).

Der Bettlakenspanner, welchen die nachstehende Abbildung wiedergiebt, besteht aus einem einfachen viereckigen Eisenrahmen, der in horizontaler Richtung unmittelbar auf der zum Krankenbette gehörigen

Polstermatratze (Rosshaarmatratze oder Strohsack) ruht, und auf welchen das Bettlaken aufgespannt wird. Die eine, dem Fussende des Krankenbettes entsprechende Seite des Spannrahmens ist abnehmbar und wird erst, nachdem das mit 2 seitlichen Säumen versehene Bettlaken auf die den Längsseiten des Bettes entsprechenden Eisenstäbe aufgezogen ist, in den Rahmen eingesetzt. An dem Fuss- und Kopfende des Bettes, entsprechend den Querstäben des Spannrahmens, wird das Laken durch einige Bänder, die beliebig stark angezogen werden, befestigt. Diese einfache Vorrichtung ermöglicht nicht nur, das leinene Betttuch andauernd vollkommen faltenfrei zu erhalten, sondern schafft gleichzeitig auch in zweckmässiger Weise eine sehr bequeme, überaus elastische Unterlage für den Kranken. Der hohe

Abbild. 1.



Grad von Elasticität wird dabei insbesondere durch die seitliche Federung des Eisenrahmens erreicht. Die Spannung des Bettlakens lässt selbst bei andauerndem Daraufliegen des Kranken nicht leicht nach und kann jederzeit, ohne den Kranken im geringsten zu belästigen, durch ein stärkeres Anziehen der an den Querseiten des Rahmens befestigten Bändchen geregelt werden. Die Einfachheit der Konstruktion dieses Bettlakenspanners, bei dem sich ein besonderes Spanntuch erübrigt, und die daraus resultierende Wohlfeilheit der Vorrichtung dürfte gleichfalls ihre Anwendbarkeit unterstützen. Schliesslich möchte ich noch darauf hinweisen, dass sich durch eine kleine Modification des natürlich auch einer ausreichenden Desinfektion leicht zugänglichen Apparates auch ein besonderer Leinenbezug für das Keilkissen erübrigen lässt. Wird nämlich der dem Kopfende des Krankenbettes benachbarte Theil des Eisenrahmens etwas nach oben umgebogen, so

kann der Rahmen gleichzeitig der Polstermatratze und (an seinem oberen Ende) dem Keilkissen aufliegen, sodass zur inneren Ausstattung des betreffenden Bettes nur noch Bettdecke und Kopfkissen gehören würden. Eine Faltenbildung ist auch bei der Verwendung dieses modificierten Geräthes ausgeschlossen. Der Gebrauch des kleinen Hilfsapparates dürfte sich auch deshalb als praktisch erweisen, weil der auf einem solchen Bettlakenspanner liegende Kranke ausserordentlich leicht (wie auf einer Tragbahre) umgebettet, bezw. weitertransportiert werden kann. Auch die Erneuerung und Instandsetzung des bisherigen Lagers kann nach dem Umbetten in bequemster Weise erfolgen.

b) Eine Krankenwaage für Schwerkranke.

Bereits in der im Mai vergangenen Jahres erschienenen Nummer der Zeitschrift f. Krankenpfl. habe ich darauf aufmerksam gemacht, dass die bisher für die Wägung kranker Personen zur Verfügung stehenden Vorrichtungen und Apparate noch sehr erhebliche Mängel aufweisen, welche zum Theil daran schuld sind, dass die methodische Ausführung der klinischen Barymetrie bisher noch nicht in so ausgiebiger und allgemeiner Weise zur Anwendung gelangt, wie dies im Interesse einer möglichst eingehenden klinischen Beobachtung als wünschenswerth bezeichnet werden kann. Da die barymetrische Messung der Kranken sowohl in diagnostischer als auch in prognostischer Beziehung eine recht erhebliche Bedeutung beanspruchen darf, welche der methodisch geübten Thermometrie in mannigfacher Beziehung als ebenbürtig an die Seite gestellt werden kann, so ist das Bestreben vielleicht nicht ganz unangemessen, die Technik der Krankenwägung derartig zu vervollkommnen, dass es möglich wird, selbst bei Schwerkranken aller Art jederzeit in müheloser und für den Kranken selbst äusserst schonender Weise eine häufige und regelmässige Gewichtsbestimmung vorzunehmen. Im allgemeinen werden, wie gesagt, diese klinisch-barymetrischen Bestimmungen gegenwärtig noch verhältnismässig viel zu selten ausgeführt, und sie geniessen wohl noch nicht in vollem Maasse diejenige Beachtung und allgemeine Anwendung, welche ihnen zu zollen sein dürfte. Natürlich soll in keiner Weise geleugnet werden, dass Gewichtsbestimmungen bei kranken Individuen schon gegenwärtig in weitgehendem Masse in unseren Krankenhäusern ausgeführt werden. Insbesondere sind es die chronischen konstitutionellen Erkrankungen des Blutes und des Stoffwechsels, sowie diejenigen über einen längeren Zeitraum sich hinziehenden örtlichen Erkrankungen

mit intensiverer Beeinflussung des Gesammtzustandes, bei welchen die grosse Bedeutung der barymetrischen Methode in den letzten Jahren, insonderheit infolge der ausserordentlichen Fortschritte auf dem Gebiete der physiologischen Chemie und der Lehre vom Stoffwechsel beim gesunden und kranken Menschen, klar vor Augen getreten ist. So ist es denn zur Gewohnheit geworden, derartige Kranke, vor allem solche Individuen, die an Tuberculosis pulmonum und Adipositas universalis leiden, in den Kliniken und Hospitälern in regelmässigen Zwischenräumen zu wägen. Diese Gewichtsbestimmungen in den Krankenhäusern werden gewöhnlich alle 8 Tage, an einem bestimmten Wochentage, ausgeführt; die Vornahme der Wägung geschieht zumeist durch das Pflegepersonal, welches die Aufgabe hat, das Resultat der jedesmaligen Wägung auf der am Kopfende des Krankenbettes angebrachten Betttafel oder auf der thermometrischen Tabelle des Kranken zu vermerken, von welcher es alsdann durch den Stationsarzt in die Krankengeschichte übertragen wird. Immerhin aber bleibt die Wahrnehmung auffallend, dass der Anwendungskreis der Barymetrie am Krankenbette selbst noch ein ziemlich beschränkter geblieben ist, während man von dieser Methode zum Zwecke feinerer, exakter, experimenteller Untersuchungen über die Verhältnisse der Physiologie und Pathologie des Stoffwechsels in den physiologischen und klinischen Laboratorien einen überaus ausgedehnten Gebrauch gemacht hat. Und doch ist das kranke Individuum, wie ich schon in meinem früheren Aufsatze hervorgehoben habe, der klinisch-barymetrischen Messung in demselben Maasse zugänglich wie das Versuchsthier, wenn es nur gelingt, die Technik der Krankenwägung so zu gestalten bezw. zu vervollkommnen, dass der Kranke in keiner Weise durch diese Massnahmen benachtheiligt wird.

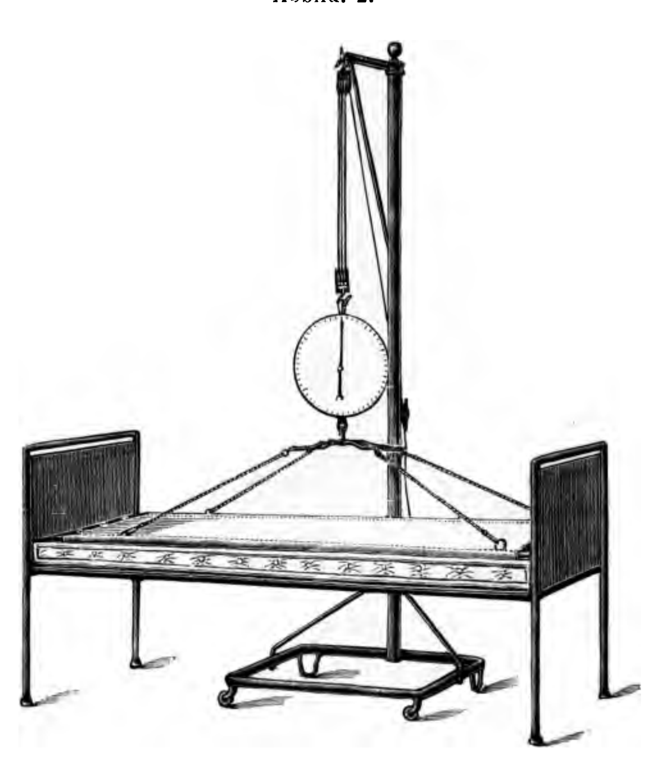
Die bisherigen Methoden der barymetrischen Messung müssen vom heutigen Standpunkt der Krankenpflege aus entschieden als ziemlich unvollkommen bezeichnet werden, sodass man von der Wägung schwerkranker Personen bislang fast ganz absehen musste; gleichwohl ist es von recht erheblichem wissenschaftlichen und praktischen Interesse, auch mit akuten, infectiösen Krankheiten behaftete, hochfiebernde, benommene, sowie auch äusserst elende, abgemagerte Individuen ohne allen Schaden häufig und regelmässig wägen zu können. Wenn auch ohne weiteres zuzugeben ist, dass in der letzten Zeit die Technik der Gewichtsbestimmung kranker Personen nach mancher Richtung hin eine Verbesserung gegen früher erfahren hat, so will es uns doch scheinen, dass gerade die Handhabung der Wägung dauernd

bettlägeriger und schwer darniederliegender Kranker noch manches zu wünschen übrig lässt.

In früheren Zeiten wurden als „Krankenwaagen“ ausschliesslich die gewöhnlichen Personenwaagen, meist die sog. Brückenwaagen mit Decimalsystem, verwendet, welche ziemlich schwer transportabel waren und deshalb an einem bestimmten Punkte des Krankenhauses, gewöhnlich im Aufnahmezimmer, dauernd Aufstellung fanden. Von der Gewichtsbestimmung bei Schwerkranken sah man zumeist ab; die Leichtkranken und Reconvalescenten wurden an bestimmten Wochentagen aus den verschiedenen Krankensälen alle in das Zimmer geführt, in welchem die Krankenwaage stand, und dort ihr Gewicht bestimmt. Sollte einmal ein Schwerkranker gewogen werden, so wurde während der Dauer der Wägung ein Stuhl auf die horizontale Plattform der Waage gestellt, auf den der Kranke niedergelassen wurde. Dabei wurde das fiebernde, abgezehrte Individuum zum Zwecke der Wägung aus dem Bette herausgenommen, in eine wollene Decke gehüllt und in dieser recht unzulänglichen Bekleidung von dem Pflegepersonal aus dem Krankensaale über zugige Corridore und Treppen bis ins Aufnahmezimmer geschleppt, gewogen, und alsdann war der ganze Weg noch einmal zurückzulegen. Von diesem so wenig zweckmässigen Verfahren ist man nun in den letzten Jahren zurückgekommen und hat transportable, auf Rollen gehende Krankenwaagen konstruiert, mit einer stuhlähnlichen Vorrichtung versehen, auf welche der Kranke sich niedersetzen kann, und welche in den Krankensaal selbst und in die Nähe des Krankenbettes gerollt werden können. Diese „Stuhlwaagen“ zeigen also den grossen Fortschritt, dass die Krankenpflegepersonen nicht mehr mit dem oft nur nothdürftig bekleideten Kranken den weiten Weg bis in das Waagezimmer zurückzulegen haben, sondern die Kranken vielmehr während der Gewichtsbestimmung im Krankenzimmer verbleiben und sich auf einem Sessel niederlassen können. Eine derartige Stuhlwaage, von welcher mehrere Systeme existieren, ist z. B. von Herrn Geh. M.-R. Fiedler (Dresden) angegeben worden. Jedoch auch diese Stuhlwaagen haben noch wesentliche Mängel. Auch sie eignen sich nur für diejenigen Kranken, welche den ganzen Tag oder doch einige Stunden am Tage das Bett verlassen dürfen. Zur barymetrischen Messung von Kranken, die dauernd das Bett hüten müssen, und insbesondere von solchen Kranken, welche die ruhige Rückenlage einhalten und Bewegungen möglichst vermeiden sollen, sind sie unzweckmässig, weil der Kranke dabei aus dem Bette herausgenommen und in aufrechtsitzende Stel-

lung gebracht werden muss. Um dieses aufrechte Aufsetzen des Kranken bei der Wägung zu vermeiden, hat man vorgeschlagen, die Wägung kranker Personen in der Weise zu bewerkstelligen, dass man den Kranken selbst nicht direct wägt, sondern zunächst das Gewicht des gesammten Krankenbettes incl. Bettstelle und dem darinliegenden Individuum feststellt, alsdann den Kranken aus dem Bette heraus-


Abbild. 2.



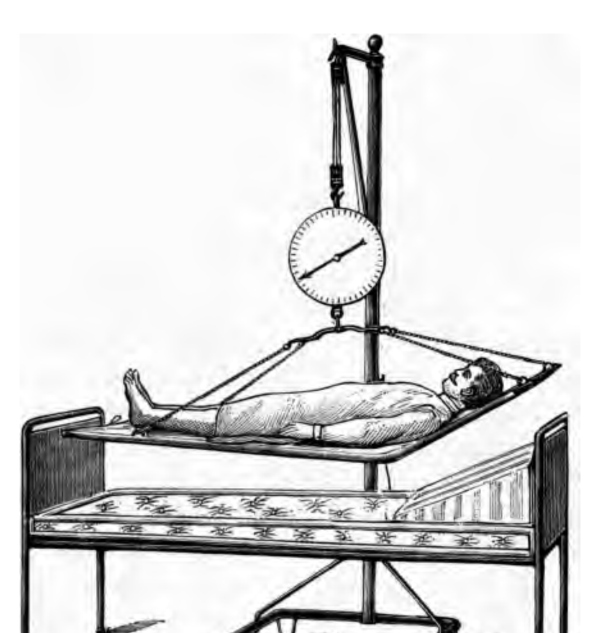
nimmt und nun das Gewicht des Krankenbettes allein registriert. Das Gewicht des kranken Individuums ergiebt sich dann durch Subtraction des zweiten Wägewerthes von dem zuerst erhaltenen. Die Abbildung eines derartigen Apparates wurde auf dem XV. Congress für innere Medicin im Jahre 1897 durch Prof. R. v. Jaksch[1]) (Prag) demonstriert. Die von ihm angegebene Vorrichtung besteht aus einer grösseren Brückenwaage, deren Plattform durch einen Curbel-

[1]) Vergl. Verhandl. d. XV. Congr. f. innere Medicin, S. 559.

mechanismus soweit eleviert werden kann, dass das ganze Bettgestell angehoben wird. Das Gewicht wird durch ein automatisches Zeigerwerk registriert. Nachdem dann der Kranke vorsichtig aus dem Bette herausgehoben ist, wird die Wägung in derselben Weise wiederholt.

Wenn auch dieses Verfahren der indirecten Gewichtsbestimmung bei Kranken insofern entschieden von grossem Vortheile gegenüber den

Abbild. 3.



früheren Methoden ist, als der Kranke dabei sich nicht aufzusetzen braucht, wie bei den Stuhlwaagen, so hat es doch den Nachtheil einer grösseren Umständlichkeit: die Wägung muss zweimal wiederholt werden, das Bett muss hochgekurbelt werden, und schliesslich muss der Kranke selbst doch jedesmal bei der Wägung umgebettet werden. Auch der erhebliche Preis des Apparates (250 fl.) fällt ins Gewicht.

Diese Erwägungen hatten mich bestimmt, eine „Krankenwaage für Schwerkranke“ zu konstruieren, welche eine directe barymetrische Messung des im Bette liegenden kranken Individuums in

der Weise gestattet, dass: 1. der Kranke selbst in keiner Weise durch die Wägung belästigt wird, sondern in ruhiger Rückenlage verbleibt, 2. der Akt der Wägung eine möglichst geringe Zeit in Anspruch nimmt und 3. die Wägung von einer einzigen Pflegeperson in einfacher und müheloser Weise vollzogen werden kann. In meinem erwähnten, früheren Aufsatze, welchen ich mit dem Hinweis auf die jetzt erfolgende ausführlichere Mittheilung noch im Beginne meiner diesbezüglichen Versuche veröffentlichte, um zunächst auf den principiellen Fortschritt in der Krankenwägung aufmerksam zu machen, musste ich mich begnügen, eine schematische Abbildung des neuen Krankenpflegegeräthes zu geben, welche der zunächst in Aussicht genommenen Construction des Apparates entsprach. Es ist jedoch in der Zwischenzeit mir nach vielfachen Bemühungen und Probeversuchen gelungen, die Construction des Apparates in sehr erheblicher Weise zu vereinfachen und zu vervollkommnen, sodass ich glaube, annehmen zu dürfen, dass derselbe in seiner jetzigen Gestalt sich als allen Anforderungen entsprechend bewähren dürfte. (Abbild. 2 und 3.)

Die Krankenwaage für Schwerkranke, welche vorstehend nach einer photographischen Aufnahme abgebildet ist, besteht aus einem auf Rollen gesetzten, viereckigen Eisenrahmen, der das Grundgestell der Waage bildet und seitlich unter das Krankenbett geschoben wird. In diesen Eisenrahmen ist eine vertikale, ziemlich hohe Eisenstange eingelassen, welche an ihrem oberen Ende einen horizontalen, eisernen Waagebalken trägt, dessen freies Ende senkrecht über dem Centrum des Krankenbettes gelegen ist. An diesem freien Ende ist ein kleiner Flaschenzug aufgehängt, welcher eine Spiralfederwaage mit deutlichem Zeiger und Zifferblatt trägt. Die Spiralfederwaage wiederum trägt ein kleines Eisenkreuz, mit vier Metallketten, welche in Carabinerhaken endigen. Die sehr einfache Vorrichtung kann leicht an das Krankenbett herangerollt werden; der Kranke selbst liegt in ruhiger Rückenlage auf dem Eingangs beschriebenen und abgebildeten Bettlakenspanner. Soll nun die Wägung vor sich gehen, so werden nur die vier Carabinerhaken in den Rahmen des Bettlakenspanners eingehakt, und nun kann der Kranke durch Anziehen der über den Flaschenzug laufenden Schnur ohne jede Belästigung für ihn selbst und ohne jede Anstrengung für die Pflegerin für einen Augenblick angehoben werden. Sobald der Rahmen des Lakenspanners frei schwebt, markiert sich sofort das Gewicht des Kranken auf dem Zeigerblatte der Federwaage und kann schnell abgelesen werden. Alsdann wird die Schnur freigegeben, und der Wägeakt ist beendet. Die

ganze Procedur dauert nur ungefähr eine halbe Minute. Nach Auslösung der Carabinerhaken wird der Apparat vom Krankenbette entfernt. Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, dem bekannten Hospitaltechniker E. Lentz, welcher den Apparat nach meinen Angaben in sehr vollkommener Weise hergestellt hat, und dessen ausdauernder Mitwirkung bei den vielen zeitraubenden Vorversuchen die ausserordentliche Vereinfachung der Construction theilweise zu verdanken ist, meine vollste Anerkennung für seine werthvolle Unterstützung auszusprechen. — Der Preis dieses neuen Krankenpflegegeräthes dürfte sich auf ca. 160 Mk. stellen.



(Aus Dr. Boas' Poliklinik für Magen- und Darmkrankheiten in Berlin.)

V.

ZUR KLINISCH-MIKROSKOPISCHEN DIAGNOSTIK DER NICHT-PYLORISCHEN MAGENCARCINOME.

MIT BEMERKUNGEN ÜBER DAS VORKOMMEN VON PROTOZOËN IM INHALT DES CARCINOMATÖSEN MAGENS

VON

DR. **PAUL COHNHEIM** (BERLIN).

Unstreitig hat die Diagnostik der Magencarcinome in den letzten 10 Jahren grosse Fortschritte gemacht, und die Zeit liegt glücklicherweise hinter uns, in der man sich erst dann zur Diagnose „Magenkrebs“ berechtigt glaubte, wenn ein Tumor im Epigastrium palpabel wurde, vorausgesetzt, dass sonstige Symptome einer malignen Neubildung, wie Cachexie,. Erbrechen etc. bereits vorhanden waren. Denn, dass der Tumor allein für die Diagnose nicht genügte, wusste man schon lange, da einerseits gutartige Geschwülste des Magens selbst vorkommen, andererseits extraventriculäre Tumoren, z. B. der Gallenblase, des Pankreas oder der übrigen benachbarten Abdominalorgane Irrthümer veranlassen.

Der Weg, auf welchem diese Fortschritte erreicht wurden, lag weit ab von den üblichen physikalischen Untersuchungsmethoden, der Perkussion, Palpation u. s. w.; er bestand in der gewissenhaften, chemisch-mikroskopischen Prüfung des Mageninhaltes, und zwar des nüchtern ausgeheberten oder nüchtern erbrochenen.

Das Probefrühstück gab keine entscheidenden Merkmale, falls nicht bereits eine Stenose am Magenausgang und damit eine Retention des Mageninhaltes bestand; aber in diesem Falle hatte man kein reines Probefrühstück mehr vor sich, sondern eine Mischung von diesem mit rückständigem Mageninhalt. Das reine Probefrühstück zeigte beim Krebs chemisch den absolut gleichen Befund, wie bei der Atrophie der Magenschleimhaut, dem höchsten Grade der Gastritis chronica, nämlich absoluten Mangel an freier und gebundener HCl und vollkommene Apepsie, einen Zustand, den Einhorn (1) mit Achylia gastrica klinisch bezeichnet hat, weil keine Spur von digestiver Wirkung mehr in einem solchen Magen anzutreffen ist.

Wenn schon Andere auf den fundamentalen Unterschied in dem chemisch-mikroskopischen Befunde des Magenrückstandes bei gut- und bösartigen Pylorusstenosen hingewiesen hatten, wenn Naunyn (2) beispielsweise hervorhob, dass sich bei gutartigen Processen haupt-

sächlich Sprosspilzgährung (Sarcine und Hefe), bei bösartigen Spaltpilzgährung (Bacillen, Kokken) entwickele, so ist es doch Boas (3) zuerst gewesen, der die diagnostische Bedeutung dieser Differenzen gewürdigt und den Anstoss zu einem intensiven Studium dieser Frage gegeben hat.

Das Resultat dieser Forschungen ist in Kürze folgendes: Beim Carcinom der Pars pylorica kommt es ebenso, wie bei gutartigen Processen, zu einer frühzeitigen Stenose und damit Stagnation der Ingesta; da nun gleichzeitig durch die maligne Neubildung eine Atrophia mucosae ausgelöst wird, so fehlt derjenige Faktor, welcher in den stagnierenden Massen die Spaltpilzbildung und damit die Milchsäuregährung hintanhält, das ist die Salzsäure. Wie Rosenheim (4) gezeigt hat, bleibt diese sekundäre Atrophie in der Regel aus, wenn sich das Pyloruscarcinom aus einer Ulcusnarbe entwickelt; in diesem Falle ist die Salzsäuresekretion annähernd eine normale, eine Spaltpilzentwickelung bleibt aus, und der stagnierende Inhalt gleicht dem bei gutartiger Pylorusstenose, d. h. er enthält neben freier HCl Unmassen von Sarcinekolonieen, welche sonst nur bei gutartigen Stenosen angetroffen werden. Spaltpilzentwickelung und Milchsäuregährung gehen natürlich Hand in Hand; je mehr Spaltpilze mikroskopisch sichtbar, desto mehr Milchsäure ergiebt die chemische Untersuchung.

Andererseits kann Milchsäuregährung auftreten, allerdings in seltenen Ausnahmefällen, ohne dass eine maligne Neubildung der Pars pylorica besteht. Wenn die Milchsäuretheorie richtig ist, so muss dies eintreten, sobald zu einer bereits bestehenden Atrophie der Magenschleimhaut eine Stenose am Pylorus hinzutritt, oder vice versa auch ohne maligne Neubildung des Magens.*) Und das geschieht auch.

Es ist dies der Fall bei der sog. hypertrophischen Pylorusstenose oder stenosierenden Gastritis, wie es Boas (6) gezeigt hat, oder bei malignen Processen in der Nähe des Pylorus, wo die Geschwulst zu einer Stenose, und die Kachexie zu einer Atrophie der Magenschleimhaut geführt hat.**) Klinisch werden derartige Fälle meist für Pyloruscarcinome gehalten. Für unser therapeutisches Eingreifen, also **in praxi**, ist dieser Irrthum ziemlich unwesentlich; denn constantes Auftreten der Milchsäurereaction ist stets eine

*) z. B., wenn ein Gastritiker eine stenosierende Cholelithiasis bekommt [Wegele (5)].

**) Fenwick (7) wies als erster darauf hin, dass bei innerlichen Krebsen eine Atrophie der Magenschleimhaut sich entwickelt.

Indication zu einem chirurgischen Eingriff, sei es zur Resection oder zur palliativen Gastroenterostomie, gleichgiltig, ob eine gut- oder bösartige Stenose vorliegt, vorausgesetzt, dass nicht etwa Grösse der Geschwulst, Metastasenbildung und zu weit vorgeschrittene Cachexie eine Contraindication abgeben. Es scheint mir also darin, dass das Symptom nicht ganz eindeutig ist, zwar ein Nachtheil für die Diagnose, aber ein Gewinn für die Therapie zu liegen.

Unter sorgfältiger Berücksichtigung des mikroskopisch-chemischen Befundes in einem stagnierenden Mageninhalt ist man daher heute in der Lage, die Diagnose „Pyloruscarcinom" oder vorsichtig gesagt „Pylorusstenose + Magenschleimhautatrophie" zu einer erheblich früheren Zeit zu stellen, als vor noch 5 Jahren, zu einer Zeit, in welcher die sog. physikalischen Untersuchungsmethoden, die Inspection, Palpation etc. noch völlig im Stich lassen, und vor Allem zu einer Zeit, in der ein Eingriff noch recht häufig von radikalem Erfolge gekrönt sein kann.

Man ist daher wohl berechtigt, in solchen Fällen von einer „Frühdiagnose" zu sprechen. Selbstverständlich kann immer nur von einer **„relativen"** Frühdiagnose die Rede sein, eine **„absolute"** Frühdiagnose ist ein Unding, eine solche ist wohl kaum möglich. Albu (8), der die herrschenden Ansichten über diese Frage neuerdings zusammenfasst, spricht sich folgendermassen aus:

„Die Frühdiagnose wird im allgemeinen dahin definiert, dass die Diagnose gestellt ist, bevor ein Tumor fühlbar geworden ist. Diese Definition darf aber nicht als Richtschnur für die Praxis, insbesondere nicht für die Stellung der Indikation eines operativen Eingriffs, gelten. Denn ein Tumor kann schon lange inoperabel sein, ehe er fühlbar wird. Das hängt von der Spannung der Bauchdecken, die allerdings durch die Untersuchung in Narkose ausgeschaltet werden kann, von der Fettleibigkeit des Abdomens, insbesondere aber von den örtlichen Verhältnissen, der Lage des Tumors im Magen, namentlich zu den Nachbarorganen, ab. Wo sich im Mageninhalt regelmässig Milchsäure in grösserer Menge findet, da kann meist auch von keiner Frühdiagnose mehr die Rede sein."

Weiter unten: *„Für die Frühdiagnose der carcinomatösen Pylorusstenose kann meines Erachtens höchstens nur die Beobachtung der fortschreitenden Abnahme der freien Salzsäure im Magensaft bei ständig sinkender Motalität herangezogen werden. Die wahre Frühdiagnose des Magencarcinoms im allgemeinen, d. h. also vor*

dem Fühlbarwerden eines Tumors und vor dem Auftreten der Milchsäure, dürfte aber wohl mit unseren gegenwärtigen diagnostischen Untersuchungsmethoden kaum noch eine Förderung zu erwarten haben.“

Wenn man die Konsequenzen aus Albu's Ansicht zieht, so wird man bald einsehen, dass er unmögliches verlangt. Eine „wahre Frühdiagnose“ nennt er also eine solche, bevor ein Tumor fühlbar wird, oder Milchsäurebildung auftritt. Wenn ich zwischen den Zeilen lesen darf, so erwartet Albu von der Zukunft, vielleicht auf gastroskopischem oder skiaskopischem Wege oder mittelst einer anderen, bisher unbekannten, noch gar nicht erfundenen Methode das Heil. Desshalb perhorresciert er, und mit ihm die meisten andern Autoren, die Bezeichnung „Frühdiagnose“ bis jetzt. Meiner Ansicht nach mit Unrecht. Man wird stets nur von einer „relativen“ Frühdiagnose sprechen können, auch später, falls unsere Untersuchungsmethoden verbessert werden. Denn dann werden die Ansprüche an eine Frühdiagnose natürlich wieder höher geschraubt. Wo ist da die Grenze? Man kann sich doch nicht alle 3 Monate gastroskopieren oder probelaparotomieren lassen, ungefähr so, wie man seine Mundhöhle alle Vierteljahre vom Zahnarzt revidieren lässt, ob irgend ein Zahn beginnende Caries zeigt!

„Denn das Carcinom“, sagt Albu sehr richtig, *„hat stets ein Latenzstadium von mehreren Monaten, selbst jahrelanger Dauer, während der es als „chronischer Magenkatarrh“, neuerdings auch als „nervöses Magenleiden“ betrachtet und behandelt zu werden pflegt. Der Zeitpunkt, wo ein chronischer Magenkatarrh, der ohne Zweifel in vielen Fällen den Beginn bildet, in ein Carcinom übergeht, entzieht sich uns gegenwärtig noch vollkommen der Möglichkeit der Erkenntnis.“*

Abgesehen davon, dass ein „chronischer Magenkatarrh“ wohl kaum in vielen Fällen den „Beginn“ des Carcinoms bildet, sondern nur das erste klinische Symptom desselben ausmacht, ist ein solcher Uebergang bisher noch nicht erwiesen.

Der Grund, weshalb über den Begriff „Frühdiagnose“ so verschiedene Auffassungen herrschen, liegt meines Erachtens darin, dass dabei der Sitz des Carcinoms nicht genügend berücksichtigt worden ist. Auch Albu verfällt in diesen Fehler.

Je näher die Neubildung dem Pylorus sitzt, desto eher wird das allgemeine Krankheitsgefühl, das zunächst die Situation beherrscht, in Symptome übergehen, die auf den Sitz des Leidens hinweisen. Wenn

man in solchen Fällen dann eine Untersuchung des nüchternen Magens vornimmt und milchsäurehaltige Nahrungsreste vorfindet, so ist die Sachlage oft mit einem Schlage geklärt. Auf diese Weise sind schon haselnussgrosse Carcinome diagnosticiert und operiert worden. Nimmt die Neubildung dagegen von einer Stelle ihren Ausgang, die etwas weiter — sagen wir 6—8 cm — vom Pylorus entfernt liegt, so wird natürlich viel längere Zeit vergehen, bevor dieses Carcinom dieselben klinischen Symptome auslöst, wie ein ganz dicht am Pylorusringe sitzendes Neoplasma; noch viel länger wird es dauern, wenn es an der Grenze zwischen Fundus und Pars pylorica beginnt; und gar keine Stagnation wird eintreten, sobald es ausserhalb des Bereiches der pylorischen Magenpartie sich entwickelt. So kommt es dann oft, dass, wenn der Tumor palpabel wird, oder Milchsäurebildung auftritt, die günstige Zeit für einen Eingriff längst verstrichen ist. *Die Milchsäurebildung ist daher nur in solchen Fällen ein Frühsymptom, wo die Neubildung ganz nahe dem Pylorus sitzt, in allen andern Fällen tritt sie erst in einem relativ späten Stadium auf*; in den ersteren aber ist sie der einzige Factor, der uns zu einer „*relativen*“ *Frühdiagnose* verhilft, die ihrerseits wieder zu einer „*relativen*“ *Frühoperation* führt.

Wenn wir also in der Diagnostik der *Pyloruscarcinome* schon recht befriedigende Resultate erzielt haben, Resultate, die von praktischen Erfolgen begleitet sind, so liegt die „relativ“ frühzeitige Erkenntnis der *nicht pylorischen* Magenkrebse noch recht im Argen. Ich verstehe darunter alle bösartigen Geschwülste, die am Fundus, an der grossen und kleinen Curvatur ihren Sitz haben. Die Carcinome der kleinen Curvatur greifen gewöhnlich bald auf die Pars pylorica über und rufen dann dieselben klinischen Erscheinungen hervor, wie die *pylorischen* Krebse selbst. In die *pylorischen* Carcinome sind alle in der gesammten Pylorusregion sich entwickelnden Neoplasmen einbegriffen, welche die Funktion dieses Magentheils, den wir nach *Moritz* (9) u. A. als den eigentlichen Motor des Magens kennen, irgendwie beeinträchtigen, sei es durch *starre Infiltration* seiner Wände *ohne Stenosenbildung*, sei es durch *Stenosenbildung ohne starre Infiltration*, oder durch *Verlöthung* mit *Nachbarorganen* auch *ohne* Stenosenbildung.

Die *nichtpylorischen* Magencarcinome können oft bereits eine enorme Ausdehnung erlangt haben, bevor ihre Palpation möglich ist. Das ist eine Thatsache, die unbestritten ist.

Unsere Bemühungen müssen nun dahin gehen, auch die Diagnostik dieser nichtpylorischen Magenkrebse so weit zu fördern, wie die der pylorischen. Ist uns das gelungen, ist es uns möglich, auch am Fundus kleine, noch kaum thalergrosse Carcinome sicher oder mit grösster Wahrscheinlichkeit zu diagnosticieren, so werden die Aussichten auf eine Radikalheilung natürlich weit grössere sein als bei einem gleich weit vorgeschrittenen Pyloruscarcinom, da die Pylorusresektion erheblich grössere, technische Schwierigkeiten bietet, als die Exstirpation eines ganz frei in der Magenwand sitzenden Tumors.

Würden wir ein Gastroskop besitzen, das in allen Fällen unbedenklich eingeführt werden kann, so würden wir einen gewaltigen Schritt unserem Ziele näher gekommen sein. Leider aber ist dieses Instrument noch nicht so vervollkommnet, dass man es, etwa wie das Cystoskop, überall anwenden darf. Räth doch sogar Kuttner (10), der sich grosse Verdienste um die Verbesserung der Gastroskopie erworben hat, lieber die Probelaparotomie zu machen, als die Gastroskopie zu forcieren. Doch ist hier nicht der Ort, über die Vorzüge und Nachtheile der Gastroskopie sich zu verbreiten.

Es ist nun der Zweck dieser Zeilen, einen Beitrag zur klinisch-mikroskopischen Diagnostik der nichtpylorischen Magenkrebse zu liefern. Es sind ja nicht absolut neue Dinge, die hier besprochen werden sollen, aber sie sind einerseits noch nicht genügend durch casuistische Mittheilungen gestützt, andererseits noch zu wenig beachtet und gewürdigt, als dass eine eingehende Besprechung an der Hand unseres reichen, poliklinischen Materials nicht als willkommen zu betrachten wäre.

Meine Mittheilung betrifft erstens die absolut sichere Diagnose der Magencarcinome auf klinisch-mikroskopischem Wege mit Hilfe von Geschwulstresten, zweitens ihre „relative“ Frühdiagnose auf demselben Wege durch den Befund von Eiter und Protozoën im Inhalt des nüchternen Magens.

Vor kurzem hat Reineboth (11) aus der Weber'schen Klinik eine Arbeit veröffentlicht über die Diagnose des Magencarcinoms aus Spülwasser und Erbrochenem. Er berichtet hier über die systematische Untersuchung des Mageninhaltes auf Gewebs-, resp. Geschwulstpartikelchen bei 28 Patienten mit gut- und bösartigen Magenaffektionen; besonders richtete er sein Augenmerk auf die mikroskopische Untersuchung der

Blutcoagula, welche, wie ihn die Erfahrung lehrte, mitunter Geschwulsttheilchen eingebacken enthielten.

Die Coagula wurden nach den gewöhnlichen Methoden eingebettet und in Schnitten durchmustert. In zwei Fällen konnte Reineboth aus den in den Blutgerinnseln steckenden Gewebsresten die Diagnose „Carcinom“ mit Sicherheit, in einem Fall mit Wahrscheinlichkeit stellen; in zwei anderen Fällen war das Ergebnis zweifelhaft, in denen zwar Zellen, aber keine charakteristische Anordnung derselben gefunden wurde. Er bemerkt sehr zutreffend, dass nicht der Befund von Carcinomzellen — es giebt ja keine specifischen — sondern nur ihre Anordnung beweisend ist. Das Vorkommen von sogenannten Krebszwiebeln, das von den Autoren beschrieben ist, hält er für unwahrscheinlich, da echte Krebszwiebeln nur bei Plattenepithelkrebsen vorkommen. Er lässt die Möglichkeit offen, dass (durch das Deckglas) plattgedrückte Magendrüscheneingänge, welche eine concentrische Anordnung von Epithelien darbieten, früheren Untersuchern als sog. Perlen imponiert haben. Uebrigens glaubt er nicht, den Befund von Geschwulstelementen im Mageninhalt für die Frühdiagnose des Carcinoms verwerthbar machen zu können, etwa um möglichst frühzeitig zur Operation zu schreiten, weil diese Elemente erst zu einer Zeit aufgefunden werden, wo schon andere Symptome die Diagnose fast zu einer absolut sicheren gemacht haben. Natürlich schliesst ihr Auffinden dann jeden Zweifel aus.

Die Arbeit Reineboth's überhebt mich der Aufgabe, hier des längeren auf die bisherige, einschlägige Litteratur einzugehen, da sie sich bei ihm in der Hauptsache angegeben findet. Dass er meine hierher gehörigen Untersuchungen übergangen hat, kann ich Reineboth nicht weiter übel nehmen, da sie sich nur als Anhang an meine (12) Arbeit über die Bedeutung kleiner Schleimhautpartikelchen für die Diagnostik der Magenkrankheiten angegeben finden. Ich hatte dort gleichfalls über einige, in unserer Poliklinik beobachtete Fälle berichtet, in denen die Diagnose „Magencarcinom“ durch Auffinden und histologische Untersuchung ziemlich beträchtlicher Geschwulstpartikel zu einer absolut sicheren gemacht werden konnte. Und da wir in der letzten Zeit bei unserem grossen Material wieder einige, derartige Fälle zur Beobachtung bekamen, so erscheint es mir bei der Spärlichkeit derartiger Mittheilungen in der Litteratur angezeigt, das Resultat ihrer Untersuchung mitzutheilen.

Geschwulstpartikelchen in Fällen zu finden, in denen noch kein Verdacht auf Carcinom bestanden hatte, gelang uns allerdings ebenso-

wenig wie Reineboth; auch in den unserigen sprachen bereits andere, wichtige Symptome für eine maligne Erkrankung; immerhin war uns der Befund, da es kein einziges, anderes, eindeutiges Zeichen für den Magenkrebs als solchen giebt — alle können täuschen — von Werth, und es wurde desshalb in jedem verdächtigen Falle darauf geachtet.

Jeder Mageninhalt schlechtweg — gleichgiltig, ob wir es mit Ausgehebertem, Erbrochenem oder Spülwasser zu thun hatten — wurde, sobald sich die geringsten Blutspuren bemerkbar machten, eifrig durchsucht. Die Erfahrung lehrte bald, dass nur unter diesen Umständen auf einigen Erfolg gerechnet werden konnte. Spontan sich abstossende Stückchen zu untersuchen, lohnt nicht der Mühe, da sie fast ausnahmslos nekrotisch zerfallen sind und histologisch nichts Charakteristisches mehr erkennen lassen. Solche Massen finden sich nicht gar so selten im Ausgeheberten, wenn dieses ein schmutzig graugelbes Colorit mit einem Stiche ins Röthliche (vereinzelte rothe Blutkörperchen) zeigt. Hier unterscheidet das unbewaffnete Auge weiche oder bröcklige, käseartige Massen ohne Blutgerinesel, die Nase nimmt einen fauligen Geruch wahr, und mikroskopisch ist ausser Erythrocyten und Eiterkörperchen nichts als Detritusmassen erkennbar. Ueber diesen Eiter wird später die Rede sein.

Nimmt man dagegen bereits makroskopisch frische Blutspuren oder gar frische Blutcoagula wahr, so ist das Auffinden brauchbarer Geschwulstpartikelchen viel wahrscheinlicher. Natürlich wird man auch in solchen Fällen häufig sich getäuscht sehen, häufig wird man, wenn man die relativ festesten Coagula mit grosser Mühe eingebettet und geschnitten hat, nichts als Fibrinschalen finden, in denen sich rothe Blutkörperchen, Eiterzellen, Leptothrixfäden und andere Bacillen, Plattenepithelien und vielleicht auch Cylinderepithelien vereinzelt, oder zu mehreren vereinigt, vorfinden, schliesslich aber wird man bei systematischer Untersuchung doch einige Fälle treffen, in denen man schon mit blossem Auge unverkennbar kleinere oder grössere Geschwulstreste rekognosciert. Diese Stückchen sind mechanisch entweder direct durch die Sondenspitze oder indirect durch die Gewalt des Spülwassers von der Geschwulst losgelöst und zwar kurz zuvor, wie das frische Blut beweist. Ein Nachtheil erwächst dem Patienten hierbei ebensowenig, wie bei der Loslösung kleiner Mucosastückchen, wie ich das in meiner oben citierten Arbeit des näheren erörtert habe.

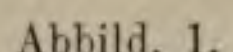
Ein solches frisches Geschwulsttheilchen — wir fanden solche von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse — ist bei einiger Uebung leicht

herauszufinden und kaum mit irgend etwas anderem zu verwechseln. Weder Bestandtheile des Organismus selbst, die den oberen Schleimhäuten — ausgenommen vielleicht ein abgerissener Rachenpolyp — oder den oberen Darmabschnitten angehören, noch aus der Nahrung stammende Reste — selbst unverdaute Hirnreste nicht — können mit diesen festweichen, elastischen, frischen, röthlich schimmernden Partikelchen verwechselt werden. Der Einwand, dass es sich um losgerissene Mucosatheilchen handeln könnte, der bei der alleinigen Betrachtung des mikroskopischen Bildes manchmal so nahe liegt, wird von demjenigen, der solche losgerissenen Mucosastückchen öfters zu sehen Gelegenheit hatte, ohne weiteres von der Hand gewiesen werden; dazu sind die Stückchen zu homogen, zu fest und meist zu umfangreich; ein Schleimhautfragment ist entweder flächenhaft, flottierend, im Wasser, sich rollend, feinste, mit blossem Auge sichtbare Lumina enthaltend, oder aber, wenn es dicker ist, d. h. wenn es bis zur Submucosa reicht, zeigt es deutlich Anordnung von parallel gestellten Drüsen. Diese makroskopisch sichtbare Anordnung von Drüsengängen findet sich bei Geschwulstpartikelchen niemals.

Wenn jemals die Mahnung O. Israel's (13), sich bewusst zu bleiben, dass die mikroskopische Untersuchung nicht etwas Apartes, von der makroskopischen principiell Verschiedenes, sondern nur eine direkte Fortsetzung der Betrachtung mit blossem Auge ist, wenn jemals diese Mahnung Berechtigung hat, so hat sie sie hier. Denn es kommt bei dem Baue der Magenkrebse vor, dass sie im Mikrotomschnitte zuweilen und an manchen Stellen von einer gewucherten, nicht carcinomatösen Schleimhaut nicht unterscheidbar sind. Weiss man aber, wo der Schnitt herstammt, so ist natürlich jeder Zweifel ausgeschlossen. Auch der Leiche, mitten aus dem Tumor entnommene Krebsschnitte, für sich betrachtet, sind mitunter nicht jeden Zweifel ausschliessend, und doch wäre hier irgend ein Zweifel einfach absurd.

Es mögen jetzt die beobachteten Fälle in möglichster Kürze hier folgen. Es sind im ganzen 9. Ich citiere zunächst kurz der Vollständigkeit halber die 5 in meiner oben erwähnten Arbeit bereits mitgetheilten Fälle. In dreien von diesen zeigte das mikroskopische Bild eine so charakteristische Anordnung der epithelialen Gebilde, eine so lebhafte Mitose, dass jeder Zweifel an der Diagnose ausgeschlossen war; in einem Falle handelte es sich um ein Adeno-Carcinom, im zweiten um einen Medullarkrebs — dieser entstammte der Cardia-

gegend —, im dritten war die nähere Krebsart nicht genau bestimmbar. Im vierten und fünften Falle endlich fanden sich zwar grosse epitheliale Gebilde, ihre Anordnung war aber nicht derart, dass der Befund für sich allein ausschlaggebend gewesen wäre, wenn sich nicht auch sonst deutliche Zeichen einer malignen Erkrankung vorgefunden hätten. (Abbild. 1.)



Abbild. 1.



Leitz I, 7. 160 mm.

Die neuerdings zur Beobachtung gekommenen Fälle sind nun folgende:

6. Herr Bremer, Magencarcinom; s. Abbild. 2.

Am 25. Oct. 1895 findet sich im Ausgeheberten ein kleines, 2—3 stecknadelkopfgrosses Partikelchen; Härtung in Alkohol absolut., Celloïdineinbettung; Eosin-Hämatoxylinfärbung. Die Schnitte zeigen reichliche Krebszellennester und vereinzelte Drüsengänge, zahlreiche Mitosen, gut entwickeltes Stroma, in dessen Innerem mehrkernige Leukocyten sichtbar sind; die äussere Peripherie der Schnitte besteht aus Eiterkörperchen. Histologische Diagnose: Cylinderzellen-Adeno-Carcinom.

7. Ernst Wenzel, Schmelzer.

Pat. kommt am 13. Sept. 1897 in Behandlung; bis vor 1 Jahr gesund, seitdem dyspeptische Beschwerden, Widerwille gegen Fleisch, kein Erbrechen, Abnahme des Körpergewichts um 40 Pfd. — Hautfarbe leicht ikterisch. Das ganze Epigastrium bis etwa 2 Querfinger oberhalb des Nabels ist von einem harten, höckerigen, respiratorisch verschiebbaren Tumor ausgefüllt; er reicht nach links bis zum Rippenrande, geht nach rechts in die Leber über.

Dieser Tumor muss als die von Carcinommetastasen durchsetzte Leber an-

gesehen werden. — Ascites fehlt; die Milz ist nicht palpabel, Oedeme beginnend. — Die Ausheberung ergiebt einen chokoladenfarbenen Inhalt (Pat. hatte am Abend zuvor Chokolade getrunken), der sauer ist, aber keine Spur freier Salzsäure, dagegen reichlich Milchsäure und mikroskopisch viel Fadenbacillen, aber keine Sarcine enthält, also dem Inhalt bei einer malignen Ektasie entspricht. Blut (Guajakprobe) nicht nachweisbar. — Magenausspülung.

Am 14. Sept. fördert die Ausheberung des nüchternen Magens eine frischblutige Flüssigkeit heraus, welche neben reichlichen Blutgerinnseln eine grosse

Bremer. Abbild. 2.



Leitz I, 7. 140 mm.

Zahl von Gewebspartikelchen, etwa 15 Stück, enthält; 2—3 von ziemlicher Consistenz werden eingelegt, die übrigen frisch untersucht; die Stücke sind nicht fötide riechend. Dieselben lassen sich unschwer mit blossem Auge (s. o.) als Geschwulstmassen erkennen. Die mikroskopische Untersuchung der Massen ergiebt folgendes:

I. Im Zupfpräparate, frisch:

a) Die weichen Massen enthalten sehr viel Eiterkörperchen, Fadenbacillen und vereinzelte Cylinder- und ovale Epithelien, alle gut erhalten, daneben auch einzelne Plattenepithelien und reichlich rothe Blutkörperchen und Detritus.

b) Kleine, zerzupfte Stückchen der consistenten Massen zeigen irregulär angeordnete Drüsenschläuche, aber ohne erkennbares Lumen, mit enorm grossen Cylinderepithelien, die zum allergrössten Theile Schleimbecher enthalten; zwischen den Epithellagern im Bindegewebe homogene Schollen, vereinzelte grössere oder mehrere kleinere, gruppenweise vereinigt. Ausserdem sieht man frei, ausserhalb des Gewebsstückes, fast homogene, kreisrund erscheinende, mit 1—2 kleinen Körnchen bedeckte, sonst aber glatte Körperchen, ohne Eigenbewegung, ohne

dunkle Contour, von 1—3fachem Durchmesser eines Leukocyten, matt schimmernd, etwa wie ein rothes Blutkörperchen, nicht glänzend, mehrere von verschiedener Grösse, meist beisammen liegend. In den weichen Massen fanden sich diese Körperchen nur sporadisch. — Die festeren Stückchen waren schon ungefärbt im Zupfpräparate als Adeno-Carcinom erkennbar; in diesen fanden sich wenig Eiterkörperchen. Ihr Aussehen und Geruch waren frisch.

II. Gehärtet, eingebettet und in Schnitten untersucht zeigte das Geschwulstpartikelchen folgendes:

Jeder Schnitt besteht deutlich aus 2 differenten Theilen, aus der atrophischen Schleimhaut und der sich unmittelbar daran anschliessenden Neubildung.

In der ersteren sieht man nur noch vereinzelte Quer- und Schrägschnitte von Vorräumen mit wenig Becherzellen; die Interstitien mit Leukocyten vollgepfropft, die Blutgefässe sehr zahlreich, hyaline Schollen, durch Eosin intensiv roth gefärbt, sichtbar, theils vereinzelte grosse, theils haufenweise beisammen liegende kleine*).

In der anderen Schicht sieht man irregulär angeordnete Schläuche von Cylinderepithelien, sehr zahlreiche Gefässe, deren Wände enorm verdickt sind und hyalin entartet zu sein scheinen, vereinzelte Schollen und eosinophile Zellen, Karyokinesen reichlich; die Schollen liegen hauptsächlich nahe den verdickten Capillaren, die Capillarwände sehen aber blass-glasig aus, die Schollen leuchtend roth (Eosin), während die Blutkörperchen nur matt-rosa gefärbt sind; stellenweise bieten die Schollen den Anblick von Furchungskugeln.

Die Schnitte machen im ganzen einen verwaschenen Eindruck, als ob sie von einem nicht mehr überall ganz frischen Partikelchen stammen.

Histologische Diagnose: Medullar-Carcinom.

Diese sich mit Eosin intensiv roth färbenden Schollen, daher wohl am besten als eosinophile Schollen zu bezeichnen, wie ich vorschlug, sind seit langer Zeit hauptsächlich oder fast ausschliesslich in atrophischen Schleimhäuten gefunden, so von Hammerschlag (14) und Lubarsch (15), neuerdings von Hansemann (16) in Magenpolypen, der sie für hyalin degenerierte Zellen erklärt. Thorel (18) machte ihre Herkunft aus eosinophilen Zellen sehr wahrscheinlich, fast sicher.

8. Wilhelm Riebe, 58 J., Arbeiter, kommt am 26. Aug. 1897 in unsere Behandlung; seit 8 Monaten erkrankt, vordem gesund, ausser leichtem Typhus im Feldzuge 1870/71; dyspeptische Beschwerden, oft Erbrechen $1/_2$—1 Stunde nach dem Essen, Schwellung der Füsse.

Stat. praes.: Faustgrosser, höckeriger Tumor im Epigastrium, unter dem linken Rippenrande verschwindend, respiratorisch etwas verschieblich. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

8. Sept. 1897. Beim Aushebern erhält man 2, über erbsengrosse Gewebspartikelchen von frisch rother Farbe, festweicher, etwas elastischer Consistenz. — Fixierung und Härtung in absolutem Alkohol, Celloïdin-Einbettung, Färbung mit Eosin-Hämatoxylin.

---

*) Ueber diese Schollen s. u.

Die histologische Untersuchung ergiebt ein sehr zellreiches Adeno-Carcinom mit vorzüglich erhaltener Structur (Medullarkrebs), Karyokinesen reichlich, Schollen vereinzelt, innerhalb der Geschwulstzellenzapfen Leukocyten und helle Hohlräume, die als Vacuolen zu betrachten sind.

9. Rybinski, Magenkrebs, Privatpatient von Herrn Dr. Boas.

19. April 1898. Bei der Herausnahme des Probefrühstückes wird ein erbsengrosses, glasig aussehendes Geschwulstpartikelchen gewonnen. Fixierung, Härtung und Färbung, wie gewöhnlich.

Die histologische Untersuchung ergiebt ein alveoläres Cylinderzellencarcinom. Am Rande fast jedes mikroskopischen Schnittes sieht man 1—2 echte Krebsperlen, wie sie sonst nur bei Plattenepithelcarcinomen vorkommen. Höchstwahrscheinlich hat daher der Krebs in diesem Falle von der Grenze zwischen Magen und Oesophagus seinen Ausgang genommen. Meines Erachtens ist der Befund ein recht seltener, dass Cylinder- und Plattenepithelien in ein- und demselben Geschwulsttheilchen nebeneinander vorkommen.

Bei dem grossen Krankenmateriale und besonders bei der verhältnissmässig grossen Zahl von Carcinomen, die während der letzten 5 Jahre in unserer Poliklinik beobachtet wurden, beweisen diese 9 Fälle, wie relativ selten das Auffinden von Geschwulstelementen im Mageninhalt ist. Nur in einem dieser Fälle, bei dem oben erwähnten Cardia-Carcinom, bestimmte der histologische Befund unser therapeutisches Handeln — der Kranke wurde einem Chirurgen zur Gastrotomie überwiesen —, in den übrigen war der Befund nur eine willkommene Bestätigung unserer bereits gestellten Diagnose.

Trotzdem ist der Werth dieses Befundes nicht zu unterschätzen; es kann Fälle geben und, wenn sich die Aufmerksamkeit der Untersucher erst mehr auf diesen Punkt richten wird, werden sicher derartige beobachtet werden, wo das Auffinden solcher Geschwulstpartikelchen die Situation mit einem Schlage aufklärt. Desshalb muss in Zukunft eine viel sorgfältigere Durchmusterung des Mageninhaltes in verdächtigen Fällen vorgenommen werden; besonders, wenn frische Blutreste beigemischt sind, ist nach diesen Geschwulstpartikelchen zu fahnden. Bei einiger Uebung findet man sie aus den Semmelbrocken leicht heraus.

Sobald der Tumor in Ulceration übergegangen ist, erhält man in der Regel keine brauchbaren Stückchen mehr, sondern fötiden, stinkenden Eiter und Detritus, wovon weiter unten die Rede sein wird.

Wenn das Auffinden dieser Geschwulstpartikelchen auch ein ziemlich seltener Zufall ist, so ist ihr Werth doch von den verschiedenen Autoren anerkannt worden. Boas (18) fand sie in 4 Fällen und äussert sich folgendermassen darüber: *„Ausser dem fühlbaren*

Magentumor giebt es noch ein zweites, absolut entscheidendes Zeichen, das ist die Auffindung von Geschwulstpartikeln im Erbrochenen und Mageninhalt."

Einen sehr interessanten Fall dieser Art beschreibt William O'Neil (19):

Mann, 60 Jahre, Magenkrebs, erbrach zugleich mit Schleim und Blut colloïde Krebsmassen, von denen einzelne Stücke so gross waren, dass, wie die Frau des Patienten angab, sie von ihr aus dem Schlunde des Patienten gezogen werden mussten, damit er nicht an diesen Massen erstickte. Die ringförmigen Krebsmassen, die ausgebrochen wurden, und die wahrscheinlich den Pylorus umgeben hatten, wogen 8—10 Unzen; die gastrischen Symptome besserten sich auf dieses Erbrechen hin wesentlich.

Auch Rosenbach (20) hat 3 einschlägige Beobachtungen mitgetheilt.

Riegel (21) spricht sich folgendermassen aus: „*Es ist von hohem diagnostischen Werth, wenn man specifische Krebsgeschwulstelemente findet. Als solche können aber nie einzelne Zellen, sondern nur wirkliche Krebszellnester betrachtet werden, wie solche Befunde Ewald u. A. mitgetheilt haben.*"

Auch Rosenheim (22) stellt allen Symptomen voran als einziges, untrügliches pathognostisches Zeichen das Vorhandensein von Geschwulstpartikelchen im Erbrochenen oder Ausgeheberten.

Alle Autoren stimmen also darin überein, dass die Auffindung von Geschwulstpartikelchen das einzige Symptom ist, welches für sich allein die Diagnose „Magenkrebs" zu einer absolut sicheren macht. Alle anderen Symptome, jedes für sich allein genommen, können trügen; ihr Ensemble natürlich sichert die Diagnose auch, ohne dass sie durch ein Geschwulstpartikelchen anatomisch erhärtet wird.

Je näher ein Carcinom der Cardia sitzt, desto grösser ist die Möglichkeit, von ihm bei der Sondierung Geschwulstpartikelchen zu erhalten. Während man sie von den untersten, der Cardia ganz nahe gelegenen Oesophagusabschnitten verhältnismässig häufig erhält, werden sie bei reinen Pylorus-Carcinomen fast nie beobachtet. Hier steht ihr diagnostischer Werth auch weit hinter dem Milchsäurebefunde im stagnierenden Mageninhalt zurück. Der Grund liegt natürlich in den mechanischen Verhältnissen bei der Sondierung, und dürfte eine Erörterung derselben überflüssig erscheinen. Die günstigsten Chancen zur Erlangung dieser Stückchen bieten die Carcinome der kleinen Curvatur und der vorderen Wand, wenn sie dicht an der Cardia sitzen. Es

ist also ein Symptom, das vorzugsweise die nichtpylorischen Magencarcinome betrifft.

Kelling (23) hat zur klinisch-mikroskopischen Untersuchung von Oesophagusstricturen die cachierte Schwammsonde construiert und mit ihrer Hilfe manche Diagnose stellen oder anatomisch sichern können. Eine Anwendung einer analogen Methode auf den Magen ist zur Zeit nicht möglich, eine methodische Untersuchung auf Geschwulstelemente in verdächtigen Fällen daher ausgeschlossen. Nur dem Zufalle bleibt es überlassen, ob wir Geschwulstpartikelchen erhalten.

Wird der Werth des eben besprochenen Symptoms durch seine Zufälligkeit und Seltenheit stark beeinträchtigt, so haben wir dagegen noch ein anderes, wenn auch weniger untrügliches Zeichen für die Diagnostik der nichtpylorischen, noch nicht palpablen Magencarcinome, auf das bisher zu wenig geachtet worden ist, das ist der Befund von Eiter und Protozoën im nüchternen Magen, vorausgesetzt, dass dieser Eiter nicht von aussen in den Magen hineingelangt ist.

Boas (24) hat auf die diagnostische Bedeutung dieses Befundes besonders aufmerksam gemacht. In seiner „Diagn. u. Ther. der Magenkrankheiten“, Theil I, sagt er darüber folgendes S. 130: *„In seltenen Fällen (Gastritis phlegmonosa, diphtherica, Carcinoma exulcerans) sind mehr oder weniger grosse Eitermengen dem Erbrochenen beigemischt. Falls die Beimengung desselben nicht schon makroskopisch zweifellos ist, kann man durch einen Blick in das Mikroskop die Diagnose stellen. Hiermit ist aber keineswegs die Provenienz des Eiters erwiesen; es kann der Eiter von den Luftwegen oder aus dem Pharynx und dem Nasenrachenraum, dessgleichen aus einem Abscess des Dickdarms, der zu Verlöthungen mit dem Magen geführt hat, dessgleichen von einer eitrigen Pankreatitis, aus Leberabscessen, endlich auch aus dem Dünndarm herstammen.“* S. 142: *„Eiter im Mageninhalt kommt nach neueren Erfahrungen nicht so selten vor. Am häufigsten habe ich ihn bei ulcerierenden Carcinomen getroffen, wo man bereits makroskopisch die intensiv stinkenden, gelblich-grünen, zuweilen auch blutig tingierten Gebilde beobachten kann. In einer Reihe von Fällen ist auf Grund dieses Befundes, natürlich unter Hinzuziehung der übrigen Faktoren, die Diagnose ulcerierendes Magencarcinom auch ohne Tumorbefund zu stellen.“*

Wir haben nun in unserer Poliklinik in dem letzten Jahre

methodisch alle sicheren oder suspecten Fälle von Magencarcinom sehr sorgfältig auf den Eiterbefund im nüchternen Magen oder im Probefrühstücke untersucht und sind zu dem Resultate gekommen, dass diesem Befunde eine grosse diagnostische Bedeutung innewohnt. Es gelang uns auf diese Weise mehrmals, auch ohne palpablen Tumor, die Diagnose „Magencarcinom“ zu stellen.

Man hat zu unterscheiden zwischen eiterhaltigem, fötiden und eiterhaltigem, nicht fötiden Inhalt. Der eiterhaltige, fötide, stinkende Inhalt findet sich bei schon sehr vorgeschrittenen Fällen, die ulceriert sind; hier kommt es in den Buchten und Taschen des Tumors zur Fäulnis theils der nekrotischen Tumorbestandtheile selbst, theils der mechanisch hängengebliebenen Speisereste. Eine Stagnation der gesammten Ingesta besteht in diesen Fällen meist nicht, da eine Pylorusstenose entweder ausbleibt oder erst zu allerletzt hinzutritt, während hingegen bei den Pyloruskrebsen die Ulceration erst der Stenosierung folgt. Desswegen kommt dieses Symptom — fötider, eiterhaltiger, speisefreier Inhalt im nüchternen Magen -- fast ausschliesslich den nichtpylorischen Magenkrebsen zu, ist aber nur in seltenen Ausnahmefällen ein entscheidendes Zeichen für die Diagnostik, weil es zu spät auftritt. Natürlich kommen auch Fälle vor, in denen es wegen der Unmöglichkeit, den Tumor zu palpieren, das erste Symptom ist. Die Bedeutung dieses fötiden Inhaltes als Vorkommnis bei exulcerierenden Magenkrebsen ist übrigens schon lange bekannt.

Anders liegen die Verhältnisse bei dem eiterhaltigen, nicht fötiden Inhalt des nüchternen Magens.

Etwas Secret, Schleimflocken und verschluckte Sputumbestandtheile finden sich fast in jedem normalen Magen früh nüchtern, um wie viel mehr in carcinomatösen. Jeder Schleim und Sputumballen enthält Eiterkörperchen; desswegen ist nicht der Befund von Eiterzellen allein, sei es von vereinzelten, sei es von gruppenweise auftretenden, ein Beweis dafür, dass nun der betreffende Magen Eiter produciert. Zunächst muss man per exclusionem feststellen, ob dies der Fall ist. Das ist in der Regel nicht schwer. Eiterhaltigen Schleim aus der Mundhöhle, dem Pharynx und Oesophagus erkennt man an den beigemengten Plattenepithelien; solcher aus den Bronchien und den Alveolen ist charakterisiert durch Myelintröpfchen, die auf Säurezusatz eine spiralige Gestalt annehmen, und durch Alveolarepithelien, deren körnerartiger Bau und deren Gehalt an Kohlepigment sie sofort kenntlich macht. Schwieriger ist es schon, den Eiter anderer Herkunft zu bestimmen, so den aus Abscessen der Umgebung des Magens, die in

ihn durchgebrochen sind. Hier schützt, abgesehen von dem vollkommen veränderten, klinischen Bilde, die Schleimabwesenheit vor Irrthümern. Denn weder in akuten, noch chronischen Abscessen findet sich Schleim. Dem aus den obersten Darmabschnitten stammenden, eiterigen Schleim würde Galle beigemischt sein, und der chemische Befund des Mageninhalts wäre ein ganz anderer.

Das mikroskopische Bild, welches der aus dem carcinomatösen Magen herstammende, eiterige Schleim bietet, ist ein ganz charakteristisches. Zunächst ist sein Vorkommen constant, sich jeden Morgen wiederholend, auch wenn der Magen am Tage vorher ganz sauber gespült ist. Ferner fehlen ihm alle zelligen Beimengungen, die anderer, als gastrischer Herkunft sind. Es ist eine schleimige Grundmasse, die massenhaft Eiterkörperchen, frische und zerfallene, ein- und mehrkernige, ferner meist rothe Blutkörperchen und Becherzellen und vor allem zellige Elemente enthält, die nichts Anderes als Geschwulstelemente sein können; wenn diese auch recht polymorph sind, so haben sie doch annähernd die Form von Belegzellen; sie sind rundlich-oval. — Makroskopisch sichtbar sind in diesem nicht-fötiden Schleime ganz kleine gelblich-braune, weiche, leicht zerdrückbare Bestandtheile von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse eingestreut, die mikroskopisch keine Strukturverhältnisse mehr erkennen lassen, nur aus Bakterien und körnigem Detritus bestehen und wahrscheinlich Tumorreste sind. — Speisereste sind diesem eiterigen Schleime nicht beigemischt.

Erhebt man diesen Befund constant an mehreren, aufeinander folgenden Tagen, und besteht klinisch zugleich eine Achylia gastrica (s. o.), so ist man, auch ohne dass ein Tumor palpabel ist, zu der Annahme eines nicht-pylorischen Magencarcinoms berechtigt.

Um Missverständnissen vorzubeugen, will ich bemerken, dass man diesen eiterigen, nicht-fötiden Schleim gastrischer Herkunft auch bei Pyloruscarcinomen antreffen kann; doch dokumentiert hierbei meist schon die Beimengung von Speiseresten die Stenose und damit den Sitz der Neubildung.

Ich lasse nun die beobachteten Fälle folgen; ihre Zahl ist noch keine grosse, da die Zeit zu kurz war. Doch sind sie beweiskräftig genug.

1. Gottfried Schulz, Omnibuskutscher, 36 Jahr.

6. Juni 1898 aufgenommen. Probefrühstück ohne freie HCl, bietet das Bild der Achylie. Tumor nicht fühlbar.

14. Juni. Nüchtern keine Speisereste, dagegen blutiger, schleimig-eiteriger, fader, nicht fötide riechender Inhalt.

27. Juni. Dito; Probefrühstück vollkommen apeptisch.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ausser Detritus und Bakterien grosse Mengen gut erhaltener Eiterkörperchen ohne Beimengung nicht-gastrischer Zellen und einzelne, grosse, zellige Gebilde, welche andere kleinere Zellen eingeschlossen zu enthalten scheinen, etwa von der achtfachen Grösse, wie ein Leucocyt. Bewegung zeigen diese Zellen nicht, sie haben das Aussehen von Amöben. — Dem Probefrühstücke sind ganze Conglomerate von Krebszellnestern und isolierte Zellen von Belegzellenform beigemischt neben Blutkörperchen.

2. Juli. Noch kein Tumor palpabel, Kachexie fortschreitend. Chemisch-mikroskopischer Befund derselbe.

7. Oktober. Heute, 4 Monate nach der ersten Untersuchung, erhält man nüchtern 40 ccm fötiden, sanguinolenten Inhalt mit zahllosen, geblich-braunen und gelblich-weissen Bröckeln, in einer zähen, schleimigen Masse eingebettet. Die schleimige Masse zeigt mikroskopisch enorm viel Eiterkörperchen, ausserdem rothe Blutkörperchen und Bacillen, ebenso die oben beschriebenen Formelemente.

Ferner wird an einer Zelle ganz deutlich amöboïde Bewegung, lebhafte Pseudopodienbildung beobachtet etwa während einer Viertelstunde; die Gestalt verändert sich von länglich bis rund; unbewegliche, wahrscheinlich schon abgestorbene finden sich in grosser Menge.

Einige Wochen später liess sich hart am linken Rippenrande ein Tumor durchfühlen; der Pat. starb bald nachher Ende Dezember 1898; die Sektion bestätigte die Diagnose.

In diesem Falle also, der einen erst 36jährigen Mann betraf, war die Diagnose lange, bevor ein Tumor palpabel wurde, gestellt einzig und allein mit Hilfe des Eiterbefundes. Der Inhalt des nüchternen Magens wurde erst später fötide. Es lässt sich nicht sagen, ob nicht schon vom Anfange der Beobachtung an Ulceration bestanden hat; jedenfalls kann sie noch nicht so hochgradig gewesen sein, dass Fäulnis auftrat.

2. Bertha Richter, 58 Jahre, aufgenommen 22. Oktober 1898.

Seit Februar hin und wieder Schmerzen im Epigastrium; allmähliche Verschlimmerung, nie Erbrechen, starke Appetitlosigkeit, Schmerzen in der rechten Seite bis zur Schulter, fauliges Aufstossen, nach dem Essen sofort Steigerung der Beschwerden; feste Nahrung verträgt Pat. gar nicht; hat 40 Pfund an Gewicht verloren; Stuhl regelmässig, fest. — Kein Tumor palpabel.

23. Oktober. Probefrühstück vollkommen apeptisch, enthält grosse Schleimmengen, die mikroskopisch viel Schleimkörperchen zeigen.

24. Oktober. Nüchtern keine Speisereste, dagegen Schleim-, Eiter- und Detritusmassen. Kein Tumor palpabel.

Derselbe Befund wird an den folgenden Tagen erhoben.

11. November. Bei der Ausspülung haften an der Sonde flottiernde, zottige,

z. Th. gangränöse Massen, die sich als nekrotische Gewebstheile mikroskopisch erweisen; daneben viel Eiterzellen.

17. November. Links oberhalb des Nabels ist heute eine Resistenz fühlbar; Gewichtsabnahme beträgt jetzt 50 Pfund, Appetitlosigkeit vollkommen; Stuhl weich, spontan; fauliges Aufstossen.

Die Diagnose bestätigte sich vollkommen; auch in diesem Falle war es durch die mikroskopische Untersuchung des nüchternen Mageninhaltes möglich, die Diagnose zu stellen, bevor der Tumor palpabel war.

Nicht immer kommen die Fälle so frühzeitig zur Untersuchung; gewöhnlich sind bereits andere Symptome der malignen Erkrankung sichtbar, so dass der Eiterbefund dann nur zur Sicherung der Diagnose dient, wie die folgenden Fälle zeigen.

3. Frau Nau (Privatpat. von Herrn Dr. Boas), Magenkrebs, Tumor.

13. Dezember 1898. Probefrühstück vollkommen apeptisch, zweischichtig: obere Schicht schaumig, untere gelblich-röthlich, schleimig, fadenziehend, von fötidem Geruch, von schwach alkalischer Reaktion. Mikroskopisch: kleine Häufchen zerfallener Eiterkörperchen, massenhaft Mikroorganismen, viele, belegzellenähnliche Formelemente, wahrscheinlich Geschwulstzellen, rothe Blutkörperchen, Fetttröpfchen und vereinzelte Hefezellen. Die untere Schicht enthält fast nur Eiterkörperchen.

4. Possivan, Carcinom der vord. Wand und grossen Curvatur. Tumor palpabel. Aufgenommen 25. Januar 1898.

Der Magen ist 5 Stunden nach einer Mehlsuppe, die Pat. früh zu Hause genommen, speisefrei. Beim Ausspülen erhält man eine grosse Zahl weiss-gelblicher Bröckel, ausserdem frische Blutcoagula. Mikroskopisch: Die Mehrzahl der Klümpchen besteht aus Eiterkörperchen; zwischen den Eiterzellen sieht man zahllose, in lebhafter Bewegung begriffene Flagellaten mit deutlicher Geissel; ferner vereinzelt Plattenepithelien und Leptothrixfäden, ferner zahlreiche, kernhaltige, amöbenähnliche Gebilde ohne Eigenbewegung von glatter, wenig gekörnter Oberfläche.

26. Januar. Probefrühstück vollkommen apeptisch, schwach alkalisch, enthält im Schleime sehr viel Eiterkörperchen.

22. Februar. Nüchtern fördert die Spülung blutig-eiterige Schleimmassen zu Tage, die nicht stinken und mikroskopisch grosse Zellen enthalten, die wie Fettzellen aussehen (Siegelringzellen), enorm grosse Formelemente, grösser als Plattenepithelien, manchmal fächerig gebaut; Eigenbewegung zeigten sie nicht, vielleicht waren es ebenfalls Protozoën.

5. Rappe, Carcinom der vorderen Wand. Tumor. Aufgenommen 1. März 1898. Probefrühstück vollkommen apeptisch, keine Stagnation. Nüchtern sehr viel eiteriger Schleim.

9. März 1898. Heute etwas stagnierende Massen, die milchsäurehaltig sind, fötide riechen.

6. Frau X., Privatpatientin des Herrn Dr. Boas, 56 Jahre; aufgenommen 14. Januar 1898. Carcinom.

Probefrühstück vollkommen apeptisch, zäh-schleimig, einzelne Blutcoagula

und ein Schleimhautfragment; fader, nicht fötider Geruch. Mikroskopisch ausser Resten vom Probefrühstück zahllose Eiterkörperchen und rothe Blutkörperchen. Die Eiterzellen sind diffus in der schleimigen Grundmasse vertheilt.

7. Frau Liebe, Carcinom, Tumor palpabel. Aufgenommen 22. Dezemb. 1897.

23. Dezember. Nüchterne Sondierung (ohne Spülung) ergiebt keinen Inhalt. Probefrühstück vollkommen apeptisch, schwach alkalisch, ist geruchlos, enthält einige hellgelbe, cohärente Eiterflocken; mikroskopisch in diesen nur Eiterkörperchen.

Dagegen weist ein anderer Fall mit Pylorusstenose, den ich hier unter vielen anderen herausgreife, trotz Stagnation und Milchsäurebildung keinen Eiter auf.

8. Frau Woltersdorf, Carcinom der grossen Curvatur und der Pars pylorica. 68 Jahre. Aufgenommen 25. Januar 1898.

Stagnation der Ingesta; Milchsäurebildung stark, kein fötider Geruch; mikroskopisch zahllose Fadenbacillen, dagegen keine Eiterkörperchen.

29. Januar 1898. Derselbe Befund.

Was zunächst den Protozoënbefund betrifft, so liegen bereits von anderer Seite, neuerdings wieder von Jürgens (25) und Hensen (26) Mittheilungen darüber vor. In jedem dieser Fälle handelte es sich um eine maligne Neubildung des Magens. Beide Autoren fanden die Gebilde in dem **alkalisch** reagierenden Schleime auf den Ulcerationsflächen.

Ich bin weit davon entfernt, diese Amöben und Flagellaten für die Erreger des Carcinoms zu halten, und doch halte ich ihr Vorkommen für pathognostisch, weil ich glaube, dass sie nur in dem carcinomatösen, nicht insufficienten Magen die Bedingungen für ihre Existenz und Fortpflanzung in diesem Organe finden; sie finden dort Buchten und Taschen, in denen sie sich ansiedeln können, und werden durch keine saure Reaction — und das scheint mir der zweite wichtige Faktor — gestört. Im Magen mit Atrophie der Schleimhaut fehlen ihnen die Buchten, im insufficienten, sei es infolge gut- oder bösartiger Stenose, die alkalische Reaction, weil dann entweder Salz- oder Milchsäure da ist. — In dem Falle 4 (Possivan) konnte ich auch feststellen, dass auf geringen Zusatz von Essigsäure die lebhafte Bewegung dieser Wesen momentan erlosch.

Ich bin überzeugt, dass man bei methodischer Ausheberung und Ausspülung des nüchternen, auf eine maligne Neubildung suspecten Magens diese Gebilde recht häufig antreffen wird. Und da sie bis dato bei keiner andern Magenaffection beobachtet sind, auch theoretisch ihr Vorkommen bei solchen nicht gut denkbar ist, so betrachte ich ihr Vorkommen als einen hohen Beweis für ein ulceriertes Magencarcinom. Ich möchte ihnen daher für die Diagnostik der nicht-

pylorischen Magencarcinome zum mindesten dieselbe Bedeutung beilegen, als der Milchsäure für die Diagnostik der pylorischen Neoplasmen. Die absolute Beweiskraft, wie die Geschwulstpartikelchen selbst, haben sie natürlich nicht; dafür aber gewinnen sie an diagnostischem Werthe, weil ihre Auffindung kein Spiel des Zufalls, sondern mit unseren üblichen Untersuchungsmethoden leicht erreichbar ist. Ihr Vorkommen ist ein „relativ" frühzeitiges; in fötide stinkenden Inhalten sind sie nicht mehr anzutreffen. Man findet sie also nur, bevor der ulcerierte Tumor gangränesciert.

Ueber die diagnostische Bedeutung des Eiters ist bereits oben gesprochen; die differential-diagnostischen Momente hat Boas (24) l. c. erschöpfend erörtert, und ich habe mich zu zeigen bemüht, wie man per exclusionem auf die gastrische Herkunft des Eiters schliessen darf.

Vereinzelt vorkommende Eiterkörperchen haben keine Beweiskraft, da sie sich fast in jedem Mageninhalt und besonders im gastritischen vorfinden; nur das compacte Vorkommen im zähen Schleime oder in Klümpchen ist pathognostisch. Das Vorkommen von Eiter im fötide stinkenden Inhalt des nüchternen Magens zugleich mit käsigen Bröckeln hat zwar noch grössere Beweiskraft, als das Vorkommen im nicht fötide stinkenden Inhalt, es steht aber insofern hinter dem letzteren an Bedeutung zurück, als es meist erst zu einer Zeit beobachtet wird, in welcher die Diagnose bereits durch Palpabilität eines Tumors u. s. w. gesichert ist. Dagegen ist das Vorkommen der Eitermengen im nicht fötiden Inhalt in der Regel ein „relativ" frühzeitiges und desswegen neben den Geschwulstpartikelchen und Protozoën als Symptom der nichtpylorischen Magencarcinome in suspecten Fällen von ausschlaggebender Bedeutung.

Resumé.

1. Das einzige, absolut beweisende Symptom für Magencarcinom, das jeden Zweifel ausschliesst, ist das Vorkommen kleiner Geschwulstpartikelchen bei der Sondierung des nüchternen oder gefüllten Magens.

2. Fast ebenso pathognostisch, wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen, ist die Entwickelung von Protozoën auf der Magenoberfläche.

3. Constantes Vorkommen von Eitermengen im fötide oder nicht fötide stinkenden Mageninhalt ist bisher auch nur bei Magenkrebsen beobachtet; gelegentlich kann es auch beim Durchbruche peri-

gastritischer, verjauchter Abscesse auftreten, doch fehlt dann der Schleimgehalt.

4. Alle diese Symptome können erscheinen, bevor ein Tumor palpabel ist; sie sind desshalb „relativ“ frühe Zeichen.

5. Sie sind hauptsächlich von Bedeutung bei der Diagnostik der nicht-pylorischen Magencarcinome, da bei den pylorischen andere wichtige Symptome früher auftreten; doch werden sie auch gelegentlich bei diesen beobachtet.

Herrn Dr. Boas sage ich am Schlusse der Arbeit für Ueberlassung des Materials und freundliche Unterstützung bei dessen Bearbeitung meinen verbindlichsten Dank.

Nachtrag bei der Correctur.

Nach Drucklegung der Arbeit fand ich noch eine Mittheilung von Strube (Berl. klin. Wochenschr. 1898, No. 32) über den Befund von Flagellaten bei einem ulcerierten Cardiacarcinom im Mageninhalt. In anderen Gangränheerden sind diese Parasiten bereits früher, so von Schmidt (Münch. med. Wochenschr. 1895, S. 518), Kannenberg (Virchow's Archiv Bd. 75), sowie von Skaller (Berl. klin. Wochenschrift, 20. Juni 1898) in den Faeces bei einem Falle von Oesophaguscarcinom aufgefunden worden. D. V.

Benutzte Litteratur.

Max Einhorn, Zur Achylia gastrica. Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. I. S. 158 und Medical Record. 1892. 11. Juni.

B. Naunyn, Ueber das Verhältnis der Magengährungen zur mechanischen Insufficienz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1882. Bd. 31. S. 225.

J. Boas, Ueber das Vorkommen von Milchsäure im gesunden und kranken Magen nebst Bemerkungen zur Klinik des Magencarcinoms. Zeitschr. für klin. Med. Bd. XXV.

Th. Rosenhein, Ueber atrophische Processe an der Magenschleimhaut in ihrer Beziehung zum Carcinom und als selbständige Erkrankung. Berl. klin. Wochenschr. 1888. 51.

Derselbe, Zur Kenntnis des mit Krebs complicierten runden Magengeschwürs. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17.

C. Wegele, Zur Diagnose der durch Cholelithiasis bedingten Duodenalstenose. Münch. med. Wochenschr. 1898. 16.

J. Boas, Ueber hypertrophische Pylorusstenose (stenosierende Gastritis) und deren Behandlung. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. IV. S. 47.

William Fenwick, Ueber den Zusammenhang einiger krankhafter Zustände des Magens mit anderen Organerkrankungen. Virch. Arch. Bd. 118. Heft 1 u. 2. S. 187.

Albert Albu, Zur Frage der Tetanie bei Magendilatation nebst Bemerkungen über die „Frühdiagnose“ und „Frühoperation“ von Magencarcinomen und über die Restitution der Magenfunctionen nach Pylorusresection. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. IV.

Moritz, Ueber die Functionen des Magens. München. med. Wochenschr. 1895. 3. Dec.

Leopold Kuttner, Ueber Gastroskopie. Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 42.

Reineboth, Die Diagnose des Magencarcinoms aus Spülwasser und Erbrochenem. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58.

P. Cohnheim, Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnostik der Magenkrankheiten. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. I.

O. Israel, Practicum der pathologischen Histologie. Berlin. Hirschwald. Einleitung.

A. Hammerschlag, Untersuchungen über das Magencarcinom. Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. II. S. 1 u. 198.

Martius u. Lubarsch, Ueber Achylia gastrica, ihre Ursachen und ihre Folgen. Leipzig 1897.

D. Hansemann, Ueber hyaline Zellen in Magenpolypen. Virchow's Archiv. Bd. 149. Heft 1.

Ch. Thorel, Ueber die hyalinen Körper der Magen- und Darmschleimhaut. Ebendas. Bd. 151. S. 319.

J. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Allgemeiner Theil. IV. Aufl. S. 181.

19. William O'Neil, A case of vomiting large masses of cancerous matter. Lancet 1896. 3. Oktober.
20. O. Rosenbach, Ueber die Anwesenheit von Geschwulstpartikelchen in dem durch die Magenpumpe entleerten Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi. Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 33.
21. F. Riegel, Specielle Pathologie und Therapie der Magenkrankheiten. Nothnagel's Handbuch.
22. Th. Rosenheim, Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. Leipzig 1891. S. 208.
23. G. Kelling, Abdrucksonde und cachierte Schwammsonde für die Speiseröhre. Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 2.
24. J. Boas, l. c. S. 130 und 142.
25. Jürgens, Ueber Protozoën des Carcinoms. Vortrag in der Berliner medic. Gesellschaft am 2. November 1898. Erscheint in extenso in der Berliner klin. Wochenschr. 1899.
26. H. Hensen, Ueber den Befund von Infusorien im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 59. S. 450.

(Aus der inneren Station des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde zu Berlin.)

VI.

DREI FÄLLE VON ACUTER GELBER LEBERATROPHIE

VON

DR. **ZIELENZIGER** (BERLIN).

Krankheitszustände, wie sie der acuten gelben Leberatrophie zu
gen sind, waren seit altersher bekannt. Schon Hippokrates be-
htet von einem schweren Icterus, der mit Fieber einherging und
hwere nervöse Zufälle im Gefolge hatte. Jedoch findet sich bis in
en Anfang unseres Jahrhunderts keine Krankengeschichte, in der
ne acute Verkleinerung der Leber erwähnt wird. **Rokitansky** hat
ls erster eine genaue Schilderung der pathologischen Veränderungen
ei der acuten Leberatrophie gegeben. Seitdem haben sich fast alle
linischen und anatomischen Forscher mit dieser interessanten Krank-
eit beschäftigt. Aber trotz der zahlreichen und gründlichen Unter-
uchungen herrscht noch über die Aetiologie und Theorie dieser
Krankheit grosse Unklarheit, so dass es sich der Mühe verlohnt, im
achstehenden 3 genau beobachtete Fälle von acuter gelber Leber-
atrophie zu veröffentlichen.

Fall I. Der 23jähr. Kaufmann Ostr. (aufgen. 15. April 1897 Abends) soll früher nicht ernstlich krank gewesen sein. Er ist nach Angabe der Angehörigen seit 7 Tagen unpässlich. Die Erkrankung begann mit leichtem Unbehagen und Uebelkeit. Trotzdem machte er noch vor 4 Tagen ein grösseres Diner mit. Hierbei fiel den Verwandten eine leicht gelbe Gesichtsfarbe auf. Vor 2 Tagen begab er sich in die Behandlung eines Arztes, der leichten Magenkatarrh diagnosticierte. Die Leber soll keine Abweichungen von der Norm gezeigt haben. Der Zustand des Pat. blieb unverändert, nur der Icterus wurde stärker. Am 15. April Morgens trat plötzlich ohne äussere Veranlassung Bewusstlosigkeit ein, die einmal durch einen Anfall stärkerer Erregung (Krämpfe) unterbrochen wurde.

Pat. ist bei der Aufnahme völlig comatös; er reagiert weder auf Anrufen noch auf schwächere Hautreize. Nasenspitze und Extremitäten sehr kalt. P. kaum fühlbar, 132. Keine Hautblutungen sichtbar. Starker Icterus. Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie in Höhe der V. Rippe und ist höchstens $2^1/_2$ Querfinger breit. Palpation der Lebergegend nicht empfindlich. Der Leib ist kahnförmig eingezogen, auf Druck nirgends schmerzhaft. Herzdämpfung überschreitet wenig den linken Sternalrand nach rechts und reicht links bis zur Mammillarlinie. Spitzenstoss weder sicht- noch fühlbar; dagegen im IV. Intercostalraume ein starkes, systolisches Schwirren fühlbar. An der Herzspitze lautes, systolisches Geräusch, sonst reine Töne. Keine Oedeme, keine Drüsenschwellungen. Aus der Urethra fliesst

dicker gelber Eiter, der Gonokokken enthält. Sehnenreflexe beiderseits ges Hautreflexe herabgesetzt. Keine Nackensteifigkeit, keine Schmerzäusseru Beklopfen des Schädels oder der Wirbelsäule. Augenbewegungen conjugie pillen reagieren prompt. Augenhintergrund normal. Ord.: Campheröl-Injec Pat. hatte abends noch einen leicht maniakalischen Anfall.

16. April. Pat. liegt ruhig da bei völlig comatösem Zustand. Üe Lungen keine krankhaften Erscheinungen nachweisbar. Leberdämpfung in der Mammillarlinie nur $1^1/_2$ Querfinger breit. Der Urin ist leicht alkalis stark icterisch; er enthält ausser Gallenfarbstoffen nur geringe Meng Albumen. Im Sediment finden sich viel Eiterkörperchen, aber keine rena standtheile. Der Harnstoffgehalt des Urins ist stark herabg Trotz häufig wiederholter Untersuchung wird im Urin **kein** Leucin od rosin gefunden.

17. April, morgens 7 Uhr, erfolgt, ohne dass nennenswerthe Aenderu Befinden des Pat. eingetreten waren, unter der Erscheinung der Herzlähn Exitus. Postmortale Temperatursteigerung auf 41°. An der Leiche ist di dämpfung nur noch 1 Querfinger breit.

Aus dem Sectionsprotokolle führe ich nur das wichtigere an: Her als die Faust; linke Ventrikel hypertrophiert und etwas dilatiert, Mitralis übrige Klappen intact. Auf Pericard zahlreiche, punktförmige Ecchymoser auf der Pleura. Milz 12 : 7 : 3, sehr schlaff mit hervorquellender Pulpa beide von gewöhnlicher Grösse, schlaff, Rinde verbreitert und trübe. Ga enthält wenig grünliche, schleimige Flüssigkeit. Ductus choledochus völli gängig. Leber selbst stark verkleinert, 22 : 15 : 6, weich. Leberkapsel Oberfläche zeigt abwechselnd gelbe und rothe Partien. Die Schnittflä ebensolche Flecke auf, ist vorquellend, körnig und stark icterisch. Lebe keinen Phosphor. Magen und Darmschleimhaut stark geröthet und gesc

Fall II betrifft einen jungen Mann von 22 Jahren, Mün. Aufgen. 22 Anamnestisch lässt sich von früheren Krankheiten ausser Gonorrhoe u molle im vorigen Jahre nichts Wesentliches ermitteln. Das jetzige Leidei vor 10 Tagen mit Appetitlosigkeit und Uebelkeit. Stuhlgang regelmässi führt sein gelbes Aussehen auf Aerger oder auf „verdorbenen Magen" reichlichen Speisegenuss zurück. Seine jetzigen Klagen beziehen sich a Uebelkeit und Brechneigung.

Kräftig gebauter Mann mit starkem Icterus. Kein Exanthem. Ueber und Herz nichts Krankhaftes zu constatieren. Leberdämpfung über

29. Mai. Pat. hat melancholische Anwandlungen, weint ohne Ursache und weigert sich zu essen. Leber nicht palpabel, Leberdämpfung im Hypogastrium 1 Querfinger breit unter Proc. xiphoid., in der rechten Mammillarlinie von der fünften Rippe bis 1 cm oberhalb des Rippenbogens. Bei einer Urinmenge von 1500 ccm p. d. beträgt die Gesammt-N-Ausscheidung 2,46 g. Gegen Abend werden die melancholischen Zustände abgelöst von Tobsuchtsanfällen, die trotz grosser Morphiumdosen bis in die Nacht hinein reichen.

30. Mai. Pat. liegt in tiefem Coma, Stirn mit Schweiss bedeckt, Wangen eingefallen. Das Zahnfleisch blutet leicht. Keine Blutungen in der Körperhaut. Untere Lungengrenze rechts vorn in der Mammillarlinie untere Rand der vierten Rippe. Von dort reicht die sehr wenig intensive Leberdämpfung nicht ganz bis zum Rippenbogen. Im Epigastrium ist dieselbe völlig geschwunden. Milzdämpfung etwas vergrössert, Milz nicht palpabel. Urin wird meist ins Bett entleert, ist stark gallenfarbstoffhaltig und enthält etwas Albumen. Im Sedimente finden sich spärliche Cylinder und Nierenepithelien. Der Nachweis von Leucin und Tyrosin gelingt nicht ganz sicher, selbst nicht im Alkoholextracte. Nur in einem Präparate fanden sich leucin- und tyrosinähnliche Gebilde von icterischer Färbung. Die Nadeln der Drusen waren aber nicht so spitz und fein wie bei Tyrosin. Temp. 37,4. Puls 96. Die Zähne sind im Trismus fest auf einandergebissen. Bei stärkerer Berührung der Haut tonischer Streckkrampf besonders der rechten Körperhälfte. Während der Nacht stieg die T. auf 40,9. Cheine-Stoke'sche Athmung. Um $5\,^3/_4$ Uhr Exitus lethalis. Temperatur bald nach Eintritt des Todes 41,1.

Die Section bestätigte die Diagnose: Acute gelbe Leberatrophie. Die Leber ist in allen Durchmessern stark verkleinert. $17\,^1/_2 : 14^1/_2 : 6$. Sie ist schlaff und weich, auf dem Durchschnitte zeigt sie gelbe und rothe Fleckung. Gallenblase wenig gefüllt mit gelblicher schleimiger Flüssigkeit. Gallengänge fast leer. Nieren etwas vergrössert, Rinde breiter und trübe. Milz weich, vergrössert, Magen- und Darmschleimhaut geschwollen, mit kleinen Hämorrhagieen. Hirnhäute ödematös. Gyri abgeplattet. In den Hirnventrikeln mässige Mengen Flüssigkeit. Die Präparate dieses Falles wurden von Herrn Dr. Hainebach am 8. Juni 1896 in der medicinischen Gesellschaft demonstriert.

Fall III. Frieda Schl., 21jähriges, geistig und körperlich schlecht entwickeltes Mädchen, das früher keine erheblichen Krankheiten durchgemacht hat, erkrankt am 24. Mai 1898 plötzlich mit heftigem Erbrechen, das mehrere Male auftrat, ohne auffälligen Geruch war und bis 24. Mai andauerte. Am nächsten Tage Leibschmerzen, die aber nicht sehr heftig waren. Der Arzt stellte die Diagnose auf Perityphlitis. Das Allgemeinbefinden verschlimmerte sich und Pat. wurde am 28. Mai ins Krankenhaus überführt. Icterus wurde vorher nicht bemerkt.

Auf Befragen geben die Verwandten nachträglich an, dass Pat. vor circa 14 Tagen mehrere Schachteln Phosphorstreichhölzer gekauft hätte, die sonst nie im Hause gebraucht wurden. Dieselben sollen aber noch grössten Theils vorhanden sein. Pat. hat niemals Selbstmordgedanken gehabt und war immer bei klarem Bewusstsein. Es wurde niemals Phosphorgeruch aus dem Munde bemerkt.

29. Mai. Kleine schwächliche Person mit Icterus. Temp. 37,8. Puls 136, regelmässig, gut gespannt. Lungen und Herz normal. Abdomen etwas eingesunken, mässig druckempfindlich im rechten Hypochondrium. Ileocoecalgegend

ohne Besonderheiten. Leberdämpfung reicht vom unteren Rande der sechsten l
bis $^1/_2$ cm oberhalb des Rippenbogens. Leber hier nicht palpabel, erst in
gastrium ist der Rand fühlbar. Milz nicht vergrössert. Menses: geringer
abgang. Pat. macht einen leicht benommenen Eindruck.

30. Mai. Icterus ist stärker geworden. Leberdämpfung reicht nur no
zur achten Rippe in der Mammillarlinie. Nachmittags plötzlicher Verfall
völligem Coma. Campherinjectionen.

31. Mai. Keine Pupillenreaction mehr. Nystagmus. Leichte Contract
linken Extremitäten. Urin wird ins Bett entleert. Leber erscheint nicl
ändert. Die Untersuchung des Blutes ergiebt 4400000 rothe Blutkörperc
Cubikcentimeter und normale Anzahl weisse, sonst nichts Besonderes,
Bakterien. Im gestern entleerten Urin (Menge 1500 ccm) ist ca. 1 p. M. Al
enthalten. Mikroskopisch sind zahlreiche Leucin- und Tyrosinkry
sichtbar, ferner einzelne Fettkörnchen- und Nierenepithelien. Die Harn
menge des gesammten Urins in 24 Stunden beträgt 9 g; die Harnsäure
Kurz vor dem Tode treten zahlreiche Petechien an den unteren Extremität
Um 3 Uhr Exitus. Die Temperatur, die während der Krankheit zwische
und 38 schwankte, stieg kurz vor dem Tode auf 38,7.

Die Autopsie ergab folgendes: Peritoneum glatt, glänzend, Typhlon
frei. Leber bei Eröffnung des Abdomen kaum sichtbar, überragt den Proc.
nur wenig. Sie ist verkleinert, matsch, auf dem Durchschnitte stark i
und getrübt. Sie enthält keinen Phosphor. Gallenblase fast leer. Milz wer
grössert. Im Magen und Darme blutig gefärbter Inhalt, starker Schleimbel
Trübung der Schleimhaut. Nirgends Aetzungen. Nieren geschwollen, st
trübt. Endometrien aufgelockert und geröthet.

Zur mikroskopischen Untersuchung standen mir nur die]
rate von Fall II und III zur Verfügung. Der histologische I
lässt keinen Zweifel an der in vivo gestellten Diagnose. Die
derungen des Leber-Parenchyms sind im Fall II viel bedeutende
vorgeschrittener als im Fall III, in dem sich noch einzelne
wenig degenerierte Leberacini vorfinden. Man kann deutlich erk
dass die pathologische Veränderung der Leberacini von der Peri
derselben beginnt und nach dem Centrum hin schwächer wird

Zellbalken angeordnet sind. Gallengänge sind nur spärlich vorhanden; auch das Bestehen eines Capillar-Netzes konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Jedenfalls liess sich eine Neubildung von Gallen-Capillaren, wie sie Waldeyer in seinen Fällen beschrieb, nicht konstatieren. Die Untersuchung der Nieren ergab Veränderungen, wie sie der akuten, parenchymatösen Nephritis eigenthümlich sind.

Unsere 3 Fälle bieten das typische Bild und den gewöhnlichen Verlauf der acuten gelben Leberatrophie dar und zwar der idiopathischen Form. Das Leiden beginnt mit geringem Unbehagen und Icterus, Symptome, die man als Folgen eines leichten Gastro-Intestinal-Katarrhes aufzufassen geneigt ist, bis das schwerere Krankheitsbild zugleich mit einem Kleinerwerden der Leber den Ernst der Situation klar werden lässt. Das Leiden führt fast ausnahmslos zum Tode. Es sind allerdings einige Fälle berichtet, in denen Heilung eingetreten ist. Am bekanntesten ist der Fall von Senator, in dem sich acute Leberatrophie bei einem akut Syphilitischen entwickelte, und ein Fall von Wirsing. Hier hatte sich die Krankheit an einen Abort angeschlossen. Wirsing glaubt den grossen Dosen Calomel, die die Patientin erhalten hatte, das Hauptverdienst für die Wiederherstellung zuerkennen zu müssen.

Zustände und Erkrankungen, die mit einer Schwächung des Organismus einhergehen, können eine Disposition für die Erkrankung an akuter Leberatrophie abgeben. Sehr oft sind z. B. Gravidität und Syphilis die Veranlassung derselben. Werden Personen mit geschwächter Konstitution von einem schweren Icterus befallen, dann wird man von vornherein inbezug auf die Prognose vorsichtiger sein müssen. Am häufigsten ist das Leiden beobachtet worden im Gefolge akuter Sepsis, vornehmlich bei septischem Abort. Es hat den Anschein, dass dasselbe septische Virus, das auch sonst mehr oder weniger intensive Degenerations-Vorgänge in den verschiedenen Organen hervorruft, direkt eine akute Leberatrophie veranlassen kann, wenn es jenes Organ in besonders intensiver Weise befällt. Hier erscheint also die Leberatrophie nur als eine Spielart septischer Erkrankung.

Es ist jetzt die allgemein giltige Annahme, dass die akute Leberatrophie die Folge sei einer Giftwirkung durch Bakterien, die aus dem Blute in die Leber gelangen und zunächst dort ihr Zerstörungswerk beginnen. Gerade die Leber und deren so reichlich vom Blut umspülte Zellen geben den geeignetsten Nieder-

lassungsort für die aus dem Pfortadergefässe importierten Bakterien. Man hat eine Reihe von Bakterien bekannter und unbekannter Arten als Erreger angesprochen. Am häufigsten sind im Blute Bakt. coli, ferner Streptokokken und Staphylokokken gefunden worden. Dabei sollen nach Babes die durch Bakt. coli bedingten Fälle fieberfrei, die durch Staphylo- oder Streptokokken verursachten mit hohem Fieber einhergehen. Auffällig ist die oft beobachtete ante- und postmortale Temperatur-Steigerung, die auch wir bei sonst fast fieberlosem Verlauf constatierten, und die zweimal die Höhe von über 41 ^{0} erreichte. Leider sind in unseren beiden ersten Fällen Blut-Untersuchungen nicht gemacht worden, in Fall III sind keine Mikroorganismen gefunden worden. Dass die akute Leberatrophie eine Infektionskrankheit ist, dafür spricht, ausser der Infektionsmilz, vor allem das endemische Vorkommen auf Schiffen, in Gefängnissen, in einer Familie.

Die Ptomaïne jener Bakterien erzeugen ein Krankheitsbild, das ganz identisch ist mit der Wirkung einiger chemischen Gifte, besonders des Phosphors. Es sind einige Hypothesen aufgestellt worden, die akute Phosphor-Vergiftung von der akuten Leber-Atrophie zu unterscheiden; aber diese Unterschiede sind von anderen Autoren widerlegt worden, so dass es thatsächlich anatomisch unmöglich ist, beide Krankheiten zu differenzieren. In den beiden ersten Fällen lag die Vermuthung einer Vergiftung durch Phosphor nicht vor. Die Organe zeigten sich auch nicht phosphorhaltig. Im dritten Falle, wo der Verdacht anamnestisch begründet war, hat sich weder im Erbrochenen, noch später in den Organen, trotz genauester Untersuchung, Phosphor gefunden. Die Annahme von E. Wagner, dass jede akute Leberatrophie durch Phosphor bedingt sei, ist also nicht stichhaltig. Stadelmann hat auch durch Vergiftung von Thieren mit Toluylendiamin ähnliche, aber etwas weniger intensive Veränderungen wie bei akuter Leberatrophie hervorrufen können.

Wie lassen sich nun aus der primär auftretenden Degeneration der Leberzellen die späteren schweren Krankheits-Symptome besonders des Gehirns (Coma, Krämpfe etc.) erklären? Ein Zusammenhang mit dem Kleinerwerden der Leber und dem Ausbruch der schweren Zustände lässt sich deutlich in Fall II nachweisen. Ein Tag, nachdem konstatiert werden konnte, dass die vorher etwas vergrösserte Leber sich verkleinerte, begannen die Hirnstörungen. Auch in Fall III besteht ein zeitlicher Zusammenhang zwischen Verkleinerung der Leber und Coma. Fall I wurde schon in comatösem Zustande und mit einer Leber, die sich nicht mehr wesentlich verkleinerte, eingeliefert.

Früher wurde angenommen, dass die Cholaemie einen Giftstoff bilde, der auf das Gehirn einwirke. In keinem unserer Fälle ist aber die Annahme einer stärkeren Cholaemie berechtigt, denn es findet sich nirgends eine Anstauung von Galle. Die Gallenblasen sind schlaff und leer, höchstens mit etwas schleimigem Inhalt gefüllt. Der Ductus choledochus ist gut durchgängig. Auch in den mikroskopischen Präparaten finden sich in den spärlich vorhandenen Gallengängen nirgends Galle-Anhäufungen. Es ist ja auch von vornherein unwahrscheinlich, dass die in so erheblichem Grade degenerierten Leberzellen überhaupt noch grössere Mengen von Galle produzieren können. In den zahlreichen Fällen von selbst schwerstem Icterus, bei denen es zu keiner so einschneidenden Veränderung der Leberzellen kommt wie bei der akuten Atrophie, treten nie schwere Hirnsymptome auf. Eher kann man letztere erklären, wie es Virchow gethan hat, als die Folge einer Acholie, d. h. einer Retention zu secernierender Gallen- und Leberstoffe.

Zu den Funktionen der Leber gehört aber nicht nur die Bildung von Galle, sie spielt auch eine grosse Rolle bei der Umsetzung des dem Körper zugeführten Nahrungs-Stickstoffes. Die Leber ist die hauptsächlichste und vielleicht einzige Bildungsstätte des Harnstoffes. Nun ist gerade der Harnstoffgehalt des Urins in allen Fällen von akuter Leberatrophie sehr beträchtlich herabgesetzt. Genauere Stoffwechsel-Untersuchungen waren in unseren Fällen unmöglich, da Fall I und III zu schnell ad exitum kamen, und in dem II. Falle wegen Erbrechen und unwillkürlichem Kothabgang eine genaue N-Bilanz nicht aufgestellt werden konnte. In diesem Falle betrug aus einer Tages-Urin-Menge von 1200 g die Gesammt-N-Ausscheidung nur 2,46 g, die ca. 2,2 g Harnstoff entsprechen, und im Fall III fanden sich in einer Tagesmenge von 1500 g Urin 9 g Harnstoff und 0,8 g Harnsäure. Während letztere einen ziemlich normalen Werth giebt, ist die Harnstoff-Ausscheidung auf $1/3$—$1/4$ verringert. Als eine Vorstufe des Harnstoffes bei der Zerlegung der N-haltigen Substanzen gelten Leucin und Tyrosin. Beide Gebilde werden auch sehr oft bei der akuten Leberatrophie gefunden. Dies ist jedoch kein absolut pathognomonisches Zeichen, wie Fall I beweist, in dem sich trotz genauester, wiederholter Untersuchung kein Leucin und Tyrosin vorfand. Auch in Fall II waren die im Urin auftretenden, krystallinischen Bildungen nicht mit voller Sicherheit als Leucin und Tyrosin zu deuten. Dies ist um so auffallender, als der Harnstoffgehalt in diesem Falle sehr bedeutend verringert ist. Später

konnte man in der Leber, als sie einige Tage auf Eis gelegen hatte, allerdings deutliche Tyrosin-Krystalle nachweisen. Im letzten Falle waren Leucin und Tyrosin sehr reichlich nachweisbar. Leucin und Tyrosin können also sicher nicht die Veranlasser der schweren Symptome sein. Man hat übrigens auch Thieren, ohne dass deren Allgemeinbefinden merklich gestört wurde, Leucin und Tyrosin einverleibt. Es müssen also bei der akuten Leberatrophie sich noch andere uns unbekannte N-haltige Stoffe aus dem Eiweiss entwickeln, die wahrscheinlich auf die Nerven-Centren toxisch einwirken. Eine Bekräftigung findet diese Hypothese in Versuchen von Minkowski. Nach seinen Experimenten starben nach Exstirpation der Leber bei Gänsen diejenigen Thiere zuerst, welche reichlich N-haltige Nahrung bekamen, und zwar gingen die Thiere unter ausgesprochenen Krampfzuständen ein. Minkowski betrachtet als wesentliche Todesursache eine Intoxication mit giftigen Produkten des Stickstoff-Umsatzes, vielleicht mit Ammoniak.

Diese Theorie der nervösen Erscheinungen bei der akuten Leberatrophie findet quasi ein Analogon in der Entstehung der Urämie. Beide Zustände sind so ähnlich, dass manche Forscher die schweren, nervösen Erscheinungen der akuten Leberatrophie für urämische halten. Diese Erklärung scheint aber gezwungen, da die Nieren-Entzündung nur selten hohe Grade erreicht. In unseren Fällen war die Eiweiss-Ausscheidung sehr gering; auch die pathologischen Veränderungen der Nieren waren nicht erheblich. Nur im Fall III war die Entzündung etwas stärker ausgesprochen, aber gerade diese Pat. hatte keine Krämpfe. Die Urämie wird dadurch bedingt, dass durch Störung der Nieren-Funktion N-haltige Stoffwechsel-Produkte nicht zur Ausscheidung gelangen und zu Nervengiften werden. Die nervösen Anfälle der akuten Leberatrophie entstehen dadurch, dass durch Beeinträchtigung, resp. Ausfall der Funktion der Leber, der völlige Abbau der N-haltigen Produkte nicht stattfinden kann, wodurch sich irgendwelche N-haltigen Toxine bilden.

Man hat noch keine Veränderungen des Gehirns beschrieben, welche jenen nervösen Symptomen-Complex bei der akuten Leberatrophie erklären könnten. Auch in dem einen von unseren Fällen, in dem die Gehirn-Sektion ausgeführt wurde (II), zeigte dieses ausser einem geringen Oedem keine Abnormitäten.

VII.

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS HISTOLOGISCHE VERHALTEN DER SCHILDDRÜSE BEI INTOXIKATIONEN

VON

DR. GUSTAV BROCK (CHARLOTTENBURG).



Die Untersuchungen, deren Hauptziel dahin ging, den anatomischen Bau der Schilddrüse zu erforschen, haben zum Theil als beiläufiges Ergebnis allerlei wichtige Hinweisungen auf die noch immer unaufgeklärte Function dieses Organes gebracht. Besonders diejenigen Präparationsweisen, welche gewisse physikalische und chemische Eigenschaften einzelner Zellbestandtheile zum deutlichen Ausdrucke im mikroskopischen Bilde bringen, haben reichliche Resultate dieser Art geliefert. Viel versprechend erscheint die Methode, welche Gino Galeotti in seiner Arbeit: Ueber die Granulationen in den Zellen (Internationale Monatsschr. für Anat. u. Physiol. Bd. XII. S. 440. Paris, Leipzig und London. 1895) beschreibt.

Verf. fixirt die frisch entnommenen Organtheile in Hermann'scher Flüssigkeit oder in einer Modification derselben, in welcher das Platinchlorür durch eine gleiche Menge Palladiumchlorür ersetzt ist, 24 bis 48 Stunden lang; darauf folgt 3—4stündiges Auswaschen in fliessendem Wasser, Härten in mehrfach gewechseltem Alkohol, Einschliessen, Schneiden und Befestigen der Schnitte auf dem Objektträger. Gefärbt werden die Schnitte zunächst ungefähr 5 Minuten lang in saurem Fuchsin in gesättigter Lösung in Anilinwasser bei 60^0 Wärme, darauf Auswaschen in fliessendem Wasser. — Uebertragen in gesättigte Lösung von Picrinsäure in Alkohol, mit $^2/_3$ Wasser verdünnt, oder in Lösung von Aurantia oder Chrysamin in demselben Lösungsmittel. Die Präparate werden in eine dieser Flüssigkeiten eingetaucht und nach den Umständen wenige Sekunden darin gelassen. Auswaschen in fliessendem Wasser. — Färbung in $^1/_2$proc. Lösung von Methylgrün in gleichen Theilen von Alkohol und Wasser 3—4 Minuten lang; reichliches Auswaschen in destilliertem Wasser; absoluter Alkohol, bis sich kein Methylgrün mehr auflöst. Xylol und Balsam.

So erhält man roth gefärbt alle Elemente des Kernes mit Ausnahme des Nucleolus, sowie die verschiedenen acidophilen Granulationen des Zellkörpers, gelblich-grün den protoplasmatischen Grund der Zelle und lebhaft grün die basophilen Granulationen.

In seinem Beitrag zur Kenntnis der Sekretionserscheinungen in den Epithelzellen der Schilddrüse (Arch. f. mikroskop. Anatom. und Entwicklungsgesch. Bd. 48. S. 305. Bonn 1897) berichtet er über

seine auf diesem Wege an der Schilddrüse von Emys europaea gewonnenen Resultate. Injizierte er verschiedene Substanzen mittelst Pravaz'scher Spritze in die Bauchhöhle dieser Thiere, so fand er bald unverändertes Verhalten der Schilddrüsenepithelien, bald Vermehrung gewisser, sich mit Fuchsin färbender („fuchsinophiler") Körnchen, bald Vermehrung hyaliner, grün gefärbter Tropfen oder auch Vermehrung beider Arten von Zellbestandtheilen. Im speziellen regten Harnstoff und Harnsäure die Drüse nicht zu einer stärkeren Sekretion an; Galle und Gallensäuren steigerten die Sekretion der fuchsinophilen Körnchen; Leucin, menschlicher Urin und salzsaures Neurin steigerten die Bildung der hyalinen Tropfen; Kulturen von Hydrophilus fuscus, ferner Kreatin, Xanthin und faulige Substanzen steigerten beide Produkte. Injektion von Blut und Serum thyreoïdektomierter Schildkröten war ohne Bedeutung.

Im Anschluss an diese Arbeiten sind die folgenden Versuche angestellt. Als Versuchsthiere dienten weisse Mäuse. Ueber das Verhalten der Schilddrüse normaler weisser Mäuse, welche sich in ihrer Struktur von dem Organe anderer Versuchsthiere mannigfach unterscheidet, sei hier nur erwähnt, dass man bei Anwendung der Galeotti'schen Methode spärliche fuchsinophile Körnchen und noch seltener die tief grün gefärbten Elemente in den Follikelzellen findet.

A. Versuch mit Pepton (Witte).

Kräftige, etwa 1jährige weisse Maus (Weibchen) erhält am 22., 23., 24. und 25. Sept. 1898 je 0,01 Pepton, in Wasser gelöst, unter die Rückenhaut gespritzt; am 26. Sept. 0,05, am 27., 28. und 29. je 0,1. Vom 29. Sept. an sitzt die Maus auffallend ruhig, mit stark gesenkter Schnauze, frisst nicht und säuft kaum. Pause bis zum 3. Oct., wo sie wieder 0,1 erhält. Bald darauf Exitus.

Bei der unmittelbar nach dem Tode vorgenommenen Sektion finden sich starke Narbenmassen in der Haut und Muskulatur des Rückens und Leibes; reichliche Adhäsionen in der Bauchhöhle, aus welcher bei der Eröffnung blutig-wässerige Flüssigkeit hinausfliesst. Sehr bedeutende venöse Stauung im ganzen Körper. Der rechte Ventrikel des Herzens stark durch flüssiges Blut ausgedehnt. Schilddrüse makroskopisch ohne Veränderung, speziell nicht vergrössert.

Mikroskopisches Verhalten der Schilddrüse: Die Follikelepithelien zum Theil von normalem Aussehen, zum Theil etwas grösser; das Protoplasma bald homogen, bald von Vacuolen durchsetzt. Fuchsinophile Körnchen gegen die Norm etwas, aber wenig vermehrt. In den meisten Follikeln liegen die rothen Körnchen vereinzelt im Zellleibe. In einzelnen Follikeln, mitunter auch in einzelnen Zellen eines Follikels sind, diese Körnchen zahlreicher; hier findet man sie ausser im Zellleibe auch an den Zellgrenzen und dort, wo ein Follikellumen vorhanden ist, auch dicht am freien Rande der Zellen.

Grün gefärbte Elemente finden sich ganz vereinzelt, jedenfalls gegen die Norm nicht vermehrt.

B. Versuch mit Bouillon.

Etwa $^3/_4$jähriger Mäusebock erhält am 3., 4., 5. und 6. Oct. 1898 je 1 ccm Bouillon unter die Rückenhaut (1 kg geschabtes Rindfleisch mit 1000 ccm Wasser bei Zimmertemperatur angesetzt, nach 24 Stunden filtriert). Am 11. Oct. 1898 nachmittags $^1/_2$3 Uhr Exitus.

Bei der Sektion findet sich die linke Niere durch Narbenmassen fest an die Injektionsstellen der Seite angeheftet. Die Harnblase stark ausgedehnt, sonst nichts Besonderes.

Mikroskopischer Befund: Die Follikelepithelien sind in Form und Grösse kaum gegen die Norm verändert. Die fuchsinophilen Körner verhalten sich ähnlich wie in dem Versuche mit Pepton. Auch hier ist eine geringe Vermehrung ihrer Zahl zu bemerken, sowie eine bisweilen etwas dichtere Anhäufung in einzelnen Follikeln oder Zellgruppen eines Follikels.

C. Versuche mit Galle.

1. 1jährige weisse Maus erhält am 25. Sept. 1898 abends 2 Tropfen frischer, menschlicher Galle. Am 26. Sept. morgens Exitus.

Schilddrüse makroskopisch ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Befund: Der Zellleib der Epithelien ziemlich gleichmässig feinkörnig, keine auffällige Vakuolenbildung oder Homogenisierung des Protoplasma. Fuchsinophile Körnchen ausserordentlich stark vermehrt. Diese Vermehrung äussert sich darin, dass man einerseits fast in jedem Follikel Zellen findet, welche die Körnchen enthalten, und dass andererseits einzelne Follikelgruppen oder einzelne Follikel oder einzelne Zellen eines Follikels die Körnchen in einer Menge enthalten, wie sie in der Norm nicht beobachtet werden. In den Bezirken mit geringerem Gehalte an rothen Körnchen erscheinen diese ziemlich gleichmässig durch den Zellleib vertheilt; dort, wo die Zellen besonders reichlich rothe Körnchen enthalten, kommen dieselben zwar in geringer Menge in allen Theilen des Zellleibes vor, die auffälligste Anhäufung aber findet sich 1) um den Kern herum, 2) an den Zellgrenzen. Die um den Kern herum gelegenen Körnchen sind ausserordentlich fein und so dicht gelagert, dass sie mitunter den Kern fast verdecken. Die an den Zellgrenzen befindlichen Körnchen sind grösser als die anderen. — Grüne Elemente sind nur ausnahmsweise einmal zu sehen.

2. Kräftiger, ca. $^3/_4$jähriger Mäusebock, erhält am 26. Sept. 1898 1 ccm frischer, mit der 100fachen Menge Aq. dest. verdünnter Menschengalle unter die Rückenhaut; am 28. Sept. 0,5 ccm derselben Galle, am 29. Sept. 1 ccm einer mit der 50fachen Menge destillierten Wassers versetzten Menschengalle und ebenso am 30. Sept. Die Maus ist sehr träge, Leib stark aufgetrieben. Am 1. Oktober Exitus.

Bei der Sektion findet man in Bauch- und Brusthöhle wässerige Flüssigkeit. Leber deutlich, Milz vielleicht etwas vergrössert. Die Schilddrüse erscheint ein wenig grösser als in der Norm, von mehr gelblicher Farbe und stark durchfeuchtet.

Mikroskopischer Befund: Unter den Epithelzellen sieht man besonders viel grosse. Die Mehrzahl der Epithelien hat ein vollkommen homogenes Protoplasma; bei einem geringeren Theile ist der Zellleib feinkörnig. Die fuchsinophilen Körnchen sind noch zahlreicher als im vorhergehenden Falle. Die Vertheilung ist etwas anders, insofern die dichte Anhäufung um den Kern herum nicht so oft zu bemerken ist. Die meisten rothen Körnchen liegen an den Zellrändern, und auch im Follikellumen, wo ein solches vorhanden ist, sind die Körnchen zu sehen.

Während im vorhergehenden Versuche die Mehrzahl der Körnchen äusserst fein war, überwiegen hier die etwas gröberen Körner, und zwar besonders an den Zellgrenzen und im Follikellumen. Die feinen Körnchen sind mehr im Inneren des Zellleibes gelegen.

Dunkelgrüne, homogene Tröpfchen finden sich mehr als im vorhergehenden Versuche und auch zahlreicher als in der Norm. Sie liegen vornehmlich in denjenigen Zellen, deren Leib feinkörnig erscheint, gelegentlich jedoch auch in den homogenen Zellleibern.

3. Kräftiger Mäusebock, erhält am 3. und 4. Oktober 1898 je 1 ccm mit der 50fachen Menge destillierten Wassers verdünnter Menschengalle unter die Rückenhaut. Am 5. Okt. mittags Exitus.

Bei der Sektion fällt die vergrösserte Leber mit prall gefüllter Gallenblase auf. Die Schilddrüse zeigt makroskopisch nicht so deutlich die im vorigen Falle beschriebenen Veränderungen.

Das mikroskopische Bild ist etwa dasselbe wie im vorhergehenden Versuche, nur sind die Veränderungen im ganzen schwächer ausgeprägt.

4. Zartes, aber gut ausgewachsenes Weibchen erhält am 14. Okt. 1898 0,5 ccm mit der 50fachen Menge destillierten Wassers versetzter Menschengalle unter die Rückenhaut. Nach 12 Stunden Exitus.

Bei der Sektion Leber vergrössert, sonst nichts Besonderes.

Die mikroskopische Untersuchung der Schilddrüse bietet folgendes dar: Grösse, Form und Struktur der Epithelzellenleiber ist gegen die Norm nicht verändert. Die Zahl der fuchsinophilen Körnchen sehr gross. Besonders häufig findet man die Ansammlung derselben im basalen Theil der Zelle um den Kern herum, ausserdem aber auch die Anhäufung an den Zellgrenzen und — an anderen Stellen — eine mehr gleichmässige Vertheilung durch den ganzen Zellleib. Um den Kern herum sind die Körnchen meist feiner als an den Zellgrenzen.

Unter den Zellkernen finden sich auffallend viele pathologisch veränderte. Ihre Form wird eckig, unregelmässig, ihre Grösse zum Theil beträchtlich vermindert, die chromatische Substanz in plumpe Haufen verwandelt, sodass von der normalen Struktur nichts mehr zu sehen ist. Schliesslich findet man an Stelle des Kerns einen kleinen, zackigen, tief dunkelroth gefärbten Klumpen. Häufig ist der so veränderte Kern gegen den Zellleib durch eine helle Zone abgesetzt.

Die fuchsinophilen Körnchen finden sich gewöhnlich nicht in denjenigen Zellen, deren Kerne in der beschriebenen Weise verändert sind; zum mindesten sieht man dort nicht die ganz feinen, staubförmigen fuchsinophilen Körnchen, welche sonst um den Kern herum liegen, sondern höchstens die gröberen Formen im Zellleibe oder an den Zellgrenzen.

Die grünen Elemente sind nur sehr spärlich vertreten, auch hier wieder gewöhnlich in den Zellen mit feinkörnigem, nicht homogenem Protoplasma.

D. Versuche mit Pilocarpin.

1. Kräftiger Mäusebock erhält am 28. Okt. 1898, ebenso am 30. Okt. und 1. Nov. je 0,005 Pilocarpin mur. in wässeriger Lösung unter die Rückenhaut, worauf jedesmal ein Anfall folgt mit Zuckungen und Schwäche in den Extremitäten, unregelmässigen, zuckenden, die Athmung etwas störenden Rumpfbewegungen, starkem Speichel-, sehr starkem Thränenfluss, reichlicher Entleerung eines dünnen, schleimigen Stuhles und einer grossen Menge Harnes. Einige Stunden nach dem Anfalle hat sich das Thier meist erholt. Am 2. Nov., 18 Stunden nach der letzten Injektion, liegt es eiskalt auf der Seite.

Die unmittelbar nach dem Tode vorgenommene Sektion ergab: rechtes Herz sehr stark erweitert, sämmtliche Körpervenen reichlich mit Blut angefüllt. In einem Leberlappen ein halberbsengrosser Abscess. Die Gallenblase prall gefüllt. Die Schilddrüse auffallend gross.

Mikroskopischer Befund: die Zahl der luminahaltigen Follikel ist gegen die Norm vermehrt; die Lumina selbst sind meist grösser als in der Norm. Die Epithelien vergrössert, von zahlreichen, zum Theil recht grossen Vakuolen durchsetzt.

Die fuchsinophilen Körnchen sind entschieden vermehrt. Es treten vorwiegend gröbere Körnchen auf, welche man meist an den Zellgrenzen bemerkt.

2. Kräftiger Mäusebock erhält am 30. Okt. 1898, am 31. Okt. und am 2. Nov. je 0,005 Pilocarp. mur. unter die Rückenhaut. Die Anfälle verlaufen wie beim vorigen Versuche. Am 3. Nov. wird das Thier bei gutem Befinden getötet.

Bei der Sektion nichts Abnormes ausser einer ziemlich deutlichen Vergrösserung der Schilddrüse.

Mikroskopisch sieht man in diesem Organe wieder die Follikellumina zahlreicher und grösser als in der Norm, die Follikelepithelien vergrössert und mit Vakuolen durchsetzt wie oben. Die fuchsinophilen Körnchen sind nicht vermehrt; man findet nur die gröberen Formen, und auch hier wieder liegen sie an den Zellgrenzen.

E. Versuche mit Urin.

1. Mässig kräftiger Mäusebock erhält am 24. Okt. 1898 1 ccm normalen menschlichen Harnes unter die Rückenhaut und ebenso am 26., 27., 28., 30., 31. Okt., 1., 8. und 11. Nov., ferner am 14. Nov. 1 ccm eines auf dem Wasserbade stark eingedampften Urins (250 ccm : 15 ccm, wobei die ausgefallenen Salze in dem Rest der Flüssigkeit aufgeschwemmt wurden) und ebenso am 21. Nov. 6 Stunden nach der letzten Injektion Tod.

Bei der Sektion findet sich eine mässige Durchfeuchtung des Bauchfelles.

Mikroskopischer Befund in der Schilddrüse: der Zellleib der meisten Zellen erscheint sehr kompakt. Der Kern an vielen Stellen schlecht färbbar. Die fuchsinophilen Körnchen deutlich vermehrt. Die Eigenthüm-

derselben. Jedenfalls scheint auch hier die Integrität des Kerns für die Bildung der Substanz erforderlich zu sein.

Ob durch Injektion anderer chemischer Körper die Bildung der grünfärbbaren Substanz in der Mäuseschilddrüse stärker als in obigen Versuchen angeregt werden kann, oder ob (wofür im histologischen Verhalten der normalen Mäuseschilddrüse ein Anhalt zu liegen scheint) die Schilddrüse der weissen Maus diese Substanz stets nur in geringer Menge produziert, muss durch weitere Versuche klargestellt werden.

Injektion von Galle. Hier tritt auch eine Differenz in dem Verhalten der einzelnen Theile des Zellleibes auf. Um den Kern herum liegen feine, staubförmige Körnchen, an den Zellgrenzen gröbere. In C. 1, wo reine Galle injiciert wurde, und das Thier kurze Zeit darauf starb, sind vorwiegend die um den Kern herum gelegenen feinen Körnchen vermehrt. Aehnlich verhält sich C. 4., wo zwar verdünnte Galle injicieret wurde, aber das Thier, welches an sich etwas zart war, diesen Eingriff nicht lange überlebte. -- Anders in C. 2.; hier, wo die verdünnte Galle etwas länger vertragen wurde, sind die Anhäufungen um den Kern seltener und die Ansammlungen der gröberen Körner an den Zellgrenzen häufiger. Es scheint, dass die fuchsinophilen Körnchen in dem basalen, kernhaltigen Theile der Zelle gebildet werden und dann allmählich nach der Zelloberfläche wandern, während sie sich gleichzeitig vergrössern.

Hierfür spricht unter anderem auch die Anordnung der Körnchen in Versuch D. 2. (mit Pilocarpin), welcher ein reineres Bild der Pilocarpinwirkung zu geben scheint als Versuch D. 1. Dieser ist wohl durch die Lebererkrankung modificiert, sodass die hier beobachtete Vermehrung der fuchsinophilen Körnchen analog den Versuchen der Gruppe C. entstanden ist. Beiden Pilocarpinversuchen gemeinsam ist die starke Durchsetzung der Epithelien mit Flüssigkeit; in dem reineren Versuche D. 2. finden sich die fuchsinophilen Körnchen nur in der gröberen Form und zwar an den Zellgrenzen, als wenn sie durch den starken, die Drüse durchsetzenden Flüssigkeitsstrom herausgeschwemmt wären.

Ein anderes, wichtiges Moment lehrt Versuch C. 4. In denjenigen Zellen, deren Kern verändert ist, findet man entweder überhaupt keine fuchsinophilen Körnchen oder wenigstens nicht die feinen um den Kern herum gelegenen, als Zeichen dafür, dass die Integrität des Kernes Vorbedingung für die Bildung der rothen Körnchen ist, während die Fortbewegung der gebildeten Körnchen nach der Zelloberfläche auch in den mit verändertem Kerne versehenen Zellen noch erfolgen kann.

Quantitativ viel geringer tritt die grün färbbare Substanz in den Mäuseschilddrüsen auf. Ihre Bildung scheint auf einzelne Zellarten beschränkt zu sein (cf. Versuche C. 2. und C. 4.) und in denjenigen Versuchen (Gruppe E), bei welchen sich — ausser E. 2. — die Vermehrung dieser Substanz etwas mehr in den Vordergrund drängt, sind einzelne Zellgruppen die hauptsächlichen Träger



Hochverehrter Lehrer!

Sie haben sich seit Beginn Ihrer wissenschaftlichen Thätigkeit ganz besonders mit der Physiologie und Pathologie der Lungen beschäftigt und unsere Kenntnis auf diesem Gebiete nicht unwesentlich gefördert. Es schien mir daher für eine Ihnen gewidmete Festschrift nicht unangemessen, eine Abhandlung von Malpighi zu übersetzen, die sich mit den Anschauungen dieses grossen Forschers über den Bau und die Funktion der Lungen befasst.

Malpighi ist am 10. März 1628 zu Crevalcose in Oberitalien geboren, war als Lehrer der Anatomie und Physiologie in Bologna, Pisa, Messina und wieder in Bologna thätig und starb dortselbst am 29. November 1696. Obgleich als Entdecker der Capillargefässe und der Blutkörperchen und als Autor zahlreicher, sehr bedeutender Arbeiten auf dem Gebiete der Anatomie und Physiologie der Thiere und Pflanzen hochberühmt, sind doch seine Originalarbeiten sehr wenig bekannt und gelesen; es liegt dies nach dem Urtheil von Haeser und Pagel an seinem sehr verworrenen Stil und seinem oft kaum verständlichen Latein. Und in der That ist die Lektüre seiner Schriften nicht leicht, da häufig das absonderliche Latein sehr schwierig zu übersetzen, und die krause Ausdrucksweise das Verständnis des Inhaltes sehr erschwert. So ist es zu erklären, was Pagel[1]) in seinem Festartikel zu Malpighi's 400jährigem Todestage hervorhebt, dass bis jetzt noch keine Uebersetzung der Werke Malpighi's zu verzeichnen ist, ein Umstand, der vielleicht meinen nachstehenden Versuch rechtfertigt.

Die Abhandlung ist nach der Sitte der Zeit in Form eines Briefes, der an einen befreundeten Forscher Borellius gerichtet ist, geschrieben und in der Leidener Ausgabe der Werke Malpighi's vom Jahre 1687 abgedruckt.

Bei den Sektionen, denen ich mich von Tag zu Tag mit steigendem Eifer hingab, habe ich mich in letzter Zeit ganz besonders mit dem Baue und der Funktion der Lungen beschäftigt, über die mir noch recht viel Unklarheit zu herrschen schien. Die Ergebnisse meiner Studien will ich Dir nun mittheilen, damit Du aus ihnen mit Deinem in anatomischen Dingen so geübten Blick das Richtige vom

---

[1]) Marcellus Malpighius an Borellius. Deutsche med. Wochenschr. 1896.

Falschen aussondern und so meine Entdeckungen wahrhaft nutzbar machen kannst.

Im allgemeinen ist man der Ansicht, dass die Lungen aus Muskelsubstanz bestehen, da sie ja aus dem Blute entständen, und dass sie keinerlei Aehnlichkeit mit der Leber oder der Milz haben. Ihre rothe Farbe rühre davon her, dass sie beim Fötus nur durch Blut ernährt würden, und als ein muskulöses Eingeweide wären sie natürlich von warmer und feuchter Beschaffenheit. Ich bin nun ganz entgegengesetzter Meinung, denn durch eifrige Untersuchungen habe ich gefunden, dass die ganze Masse der Lungen, die an den vom Herzen entspringenden Gefässen hängt, aus sehr feinen und zarten Membranen besteht, und dass diese Membranen, die bald gespannt, bald gefaltet sind, sehr viele den Zellen eines Bienenstockes vergleichbare Bläschen bilden, deren Lage und Zusammenhang derart ist, dass die Bläschen sowohl untereinander wie mit der Trachea in direkter Verbindung stehen, und dass sie insgesammt in eine zusammenhängende Membran auslaufen. Am besten zeigt sich das bei Lungen, die einem lebenden Thiere entnommen sind; man kann da, besonders am unteren Ende, zahlreiche, durch Luft geschwellte, kleine Bläschen deutlich sehen, wie es auch bei einer mitten durchgeschnittenen und luftleer gemachten Lunge, wenn auch weniger deutlich, zu erkennen ist. Besser jedoch tritt das alles hervor, wenn man entweder eine Lunge mit Luft aufbläst und dann trocknen lässt, wobei sowohl die an der Oberfläche befindlichen Bläschen als auch an den Schnittflächen die aus feinen Membranen gebildeten Zellen besonders gut sichtbar werden, oder durch eine in die Lungen-Arterie eingeführte Röhre Wasser einfliessen lässt, das Blut möglichst verdrängt und so die ganze Lungensubstanz weisslich und fast durchscheinend macht.

Wendet man zugleich einen leichten Druck an, so dass das eingedrungene Wasser wieder abfliesst, bläst dann durch die Trachea Luft hinein und lässt das Präparat an der Sonne trocknen, so erkennt man bei durchfallendem Lichte die sowohl an der Aussenfläche wie die im Innern an den Schnittflächen befindlichen, weisslich schimmernden Bläschen. Um mich besser verständlich zu machen, habe ich auf den hinten angefügten Tafeln diese Dinge in vergrössertem Maassstabe aufgezeichnet und dabei mit möglichster Treue gezeigt, wie jene Membranen und Bläschen von Ausläufern der Trachea gebildet werden, wie diese Ausläufer sowohl an der Oberfläche wie an den Seiten ampullenförmige Buchten bilden, und wie diese wieder in Gänge und Bläschen von verschiedener Form endigen.

In der hier geschilderten Auffassung werden wir noch durch die Ueberlegung bestärkt, dass die Luft, die von der Trachea aus in die Lungen eindringt, nothwendigerweise einen ununterbrochenen Weg vorfinden muss, um leicht ein- und austreten zu können. Auch setzt sich die innere Bekleidung der Trachea in die Buchten und Bläschen fort und macht die Masse der Bläschen einem unvollkommenen Schwamme ähnlich, sodass bei einer getrockneten Lunge das Ende der Trachea und die sich daran schliessenden Buchten und Bläschen von gleicher Masse, gleicher Farbe und gleichem Glanz zu sein scheinen. Die Innenseite der Trachea ist ferner mit einer dünnen Flüssigkeitsschicht bedeckt, die natürlich in proportionalem Verhältnis bis in die Zellen, wo die Luft zuletzt aufgenommen und ausgestossen wird, sich ausbreitet; es wird hierdurch erreicht, dass diese Zellen, deren Wände sehr dünn und zart sind, durch die Wärme des hindurchströmenden Blutes nicht ausgetrocknet werden und so die Fähigkeit behalten sich auszudehnen und wieder zusammenzuziehen, was bei ausgetrockneten Membranen, wie man das bei krankhaften Zuständen sieht, nicht möglich ist.

An der Oberfläche der Lungen ist bei auffallendem Lichte ein wunderbares Netz ausgespannt sichtbar, das mit den einzelnen Bläschen eng verbunden erscheint; dasselbe ist auch im Inneren an einer aufgeschnittenen Lunge, wenn auch weniger deutlich, zu beobachten. Ob nun dieses Netz aus Gefässen besteht oder aus Sehnenfasern, die über die Bläschen ausgespannt sind, ob es die membranösen Wände der Bläschen selbst sind, die bis zu der aussen befindlichen, umhüllenden Membran reichen, das ist mir noch zweifelhaft. Da wir jedoch sehen, dass, wenn bei der Trocknung der Lungen kleine Stückchen herausfallen oder sanft mit dem Messer abgeschabt werden, im Inneren bisweilen sehnige Fortsätze dieses Netzes zurückbleiben und auch an der Oberfläche ein nur den Sehnenfasern eigener Glanz und Beschaffenheit zu beobachten ist, so scheint es mir durchaus zutreffend, dass das mit den Wänden der Bläschen innigst vereinigte Netz sehniger Natur sei und den halbkreisförmigen Knorpelstücken der Trachea gleiche, wie ja auch die Bläschen wahrscheinlich die Fortsetzung der inneren Trachea-Auskleidung darstellen.

Gewöhnlich theilt man die Lungen nach ihrer Gestalt und Lage ein. Man unterscheidet zwei Haupttheile, zwischen denen sich das Mediastinum befindet, und jeder dieser Theile zerfällt bei den Menschen in zwei, bei den Thieren in mehrere Unterabtheilungen. Ich selbst habe eine wunderbarere und kompliziertere Eintheilung gefunden. Die

Gesammtmasse der Lungen besteht aus sehr kleinen Läppchen, die von einer besonderen Membran umgeben, mit eigenen Gefässen ausgestattet sind und von den Ausläufern der Trachea gebildet werden.

Um sich die einzelnen Läppchen sichtbar zu machen, muss man die halb aufgeblasene Lunge gegen das Licht halten, wobei die Zwischenräume deutlich hervortreten und, indem man von der Trachea aus Luft einbläst, die von einer besonderen Membran eingehüllten Läppchen mit kleinen Schnitten von den anhaftenden Gefässen trennen. Durch eine sehr sorgfältige Präparation kann man auf diese Weise zum Ziele kommen; besser jedoch gelingt es, wenn man die Lungen leicht kocht und erst dann die Zwischenräume sorgfältig herauspräpariert.

Die Figur der Läppchen findet man auf den Tafeln gezeichnet. Ihre Ansatzstellen und ihre verschiedene Lage konnte ich vollständig nicht darstellen, da diese ihrem verschiedenen Ursprung gemäss verschieden sind. Denn die Trachea verzweigt sich nach beiden Seiten hin zusammen mit den dazu gehörigen Gefässen nach Art eines Baumes, und diese Verzweigungen endigen bald an der Oberfläche der Lungen, die doch eben und gleichmässig sein muss, bald an ihren äussersten Ecken und werden durch fortlaufende und untereinander zusammenhängende Verzweigungen verbunden, sodass sowohl die Lage, der Zusammenhang und die Ausdehnung der Läppchen wie die Abstände zwischen ihnen in gehöriger Weise bewahrt bleiben. Die Lage der einzelnen Lobuli ist höchst verschieden, je nachdem sie an die Basis der Trachea oder an eine Rippe heranreichen. Nächst den Läppchen verdienen die schon oben erwähnten Zwischenräume vollste Aufmerksamkeit. Diese stellen keineswegs blosse Hohlräume dar, sondern sie bestehen aus mehrfachen ausgespannten, bald einander parallelen, bald sich kreuzenden Membranen, die nicht nur von der Oberfläche, sondern auch aus dem Inneren der Läppchen hervorgehen, und die sehr zahlreiche kleine Gefässe, die von dem einen Läppchen ausgehen und in die gegenüberliegenden eintreten, in sich schliessen. Von diesen Membranen wird die Luft aufgenommen und wieder ausgestossen, gleich wie in weiten Buchten, die so miteinander in Verbindung stehen, dass die Luft von einem Raum in den andern dringen kann. Es stellen also die Zwischenräume membranöse, dünne und durchscheinende Lungenbläschen dar, und sie nehmen den Raum ein, der von den Lobuli freigelassen wird, was bei grösseren Thieren fast eine halbe Fingerbreite in die Quere beträgt.

Nach meiner Ansicht sind sie nun von der Natur nicht allein dazu bestimmt, die Lungenläppchen zu trennen und zu verbinden,

sondern dadurch, dass sie Luft aufnehmen, müssen sie natürlicherweise auf die Lobuli von allen Seiten einen Druck ausüben, so den allgemeinen Druck vermehrend, und hierdurch die Mischung des Körperblutes unterstützend.

In diesen Zwischenräumen habe ich häufig jene Bläschen beobachtet, die von den Griechen Hydatiden genannt werden, und bei älteren oder an einer Krankheit gestorbenen Thieren bestimmte, schwarze Punkte, die mit einer feinen Linie die ganze Ausdehnung der Zwischenräume aufzeichnen. Ich halte es für wahrscheinlich, dass dieses einerseits Ausbuchtungen, andererseits Ausschwitzungen der kleinsten Lungenläppchen sind. Dieselbe schwärzliche Verfärbung findet sich auch in den Drüsen, die zu beiden Seiten der Trachea gelegen sind.

Dass in der Lungensubstanz eine dreifache Art von Gefässen sich verbreitet, ist bekannt. Die Verschiedenartigkeit ihrer Bestimmung hier auseinanderzusetzen, erscheint mir unangebracht; nur das möchte ich mittheilen, indem ich, eine Fortsetzung der Trachea, der Lungenvenen und Lungenarterie, die in einem bestimmten Zusammenhange und in gleichmässiger Vertheilung die ganze Lungensubstanz durchsetzen, zu Grunde lege, wie man eine deutliche und klare Trennung der Gefässe, die man durch eine Abschabung des Parenchyms nur sehr mangelhaft erhält, ohne grosse Mühe erreichen kann. Man nimmt von einer Hundelunge den kleinen, schmalen und etwas länglichen Lappen, macht ihn durch Druck luftleer und setzt ihn den Sonnenstrahlen aus; er wird dann eine deutliche Abgrenzung sowohl der Gänge der Trachea wie der Fortsätze der Arterien, soweit sie von Blut leer sind, erkennen lassen. Dasselbe erreicht man, wenn man die Lungen-Arterie, die sich in der Mitte des am Anfang des Lappens herausragenden Strunkes befindet, aufbläst und dann durch einen Knoten verschliesst. Man sieht dann die Arterie und die kleinen Gefässe wie gemeisselt und den Zweigen eines Baumes vergleichbar hervortreten; noch deutlicher jedoch wird die Abgrenzung und das Hervortreten selbst der kleinsten Gefässe, wenn man dieselben mit Quecksilber füllt. Ob nun diese Gefässe in den Ausbuchtungen oder sonstwo eine Verbindung untereinander haben, derart, dass das Blut direkt von der Vene aufgenommen wird, oder ob sie sich alle in die Lungensubstanz öffnen, ist noch zweifelhaft. Um diese Fragen, die mich stets lebhaft beschäftigt haben, zur Entscheidung zu bringen, habe ich, leider vergeblich, vielerlei, bald Luft, bald mannigfach gefärbte Flüssigkeiten angewandt. Häufig habe ich gesehen, dass

schwarzes Wasser, das vermittelst einer Röhre in die Lungen-Arterie eingegossen wird, von mehreren Seiten wieder herauskommt; wendet man jedoch einen besonderen Druck an, so tritt die Flüssigkeit theils durch die umhüllende Membran heraus, theils sammelt sie sich in den Zwischenräumen an; die grösste Menge jedoch kommt mit Blut gemischt durch die Lungenvene und, was noch wunderbarer ist, durch die Trachea, nicht so sehr gefärbt, als mit geringem Schaum vermischt, heraus. Etwas dem ähnliches kann man beobachten, wenn man Quecksilber eingiesst. Denn sobald die Lungenarterie damit angefüllt wird, vertheilt sich das Quecksilber bis in die äussersten Verzweigungen und bei Anwendung eines leichten Druckes tritt es aus der umhüllenden Membran heraus oder sammelt sich, da eine Verbindung besteht, fast ganz in den Zwischenräumen an. Auch sieht man röthlich und weisslich schimmernde Bläschen vollkommen unregelmässig in der Lungensubstanz vertheilt. Aus alledem erkennen wir, dass es einen einzigen natürlichen Weg nicht giebt, weil die eingeführte Flüssigkeit sich mehrere Wege bahnt, welche in gesundem Zustande nicht vorhanden sind, und wir werden so durch einen einfachen Versuch belehrt, dass bei Veränderung der Humor-Flüssigkeiten neue Wege entstehen, sodass es nicht auffällig erscheint, wenn schon aus geringfügigen Anlässen Wasser- und Blutansammlungen und phthisische, asthmatische und eiterige Veränderungen sich bilden.

Was die Funktion der Lungen betrifft, so weiss ich, dass vieles, was von den Alten als sicher angenommen wird, noch sehr zweifelhaft ist, so besonders die Blutabkühlung, die nach der hergebrachten Ansicht den Hauptzweck der Lungen bilden soll; es stützt sich das auf die Annahme einer vom Herzen aufsteigenden Wärme, die einen Ausweg suche. Ich halte es jedoch aus Gründen, die ich später anführen werde, für wahrscheinlich, dass die Lungen von der Natur dazu bestimmt sind, die Mischung der Blutmasse herbeizuführen. Was aber das Blut betrifft, so glaube ich nicht, dass es aus den vier gewöhnlich angenommenen Flüssigkeiten, den beiden Gallenstoffen, dem eigentlichen Blut und dem Speichel zusammengesetzt ist, sondern ich bin der Ansicht, dass die ganze Masse, die ununterbrochen durch die Venen und Arterien fliesst, und die aus kleinsten Theilchen besteht, nur aus zwei einander sehr ähnlichen Flüssigkeiten zusammengesetzt ist, einer weisslichen, die allgemein Serum genannt wird, und einer röthlichen.

Das brauche ich Dir nicht erst mit vielen Worten auseinanderzusetzen, dass es in der Natur Körper giebt, die von Anfang an

nicht flüssig sind, und deren kleinste Theile so innig miteinander verbunden sind, dass sie nur mit grösster Gewalt voneinander getrennt werden können und nach der Trennung sich wieder zu vereinigen streben, dass diese Körper jedoch mit leichter Mühe durch Hinzufügung eines anderen Stoffes flüssig gemacht werden können. Besonders sehen wir das bei Metallen, die durch Feuer geschmolzen werden und bei unterirdischen Massen, die geschmolzen und mit Wasser gemicht, flüssig und unsichtbar werden, aber isoliert steinhart sind; noch härtere Metalle machen wir flüssig, indem wir Scheidewasser, Säuren oder ähnliches hinzufügen; ja sogar, was noch wunderbarer ist, es entsteht Flüssigkeit dadurch, dass wir die Theilchen in trockenem Zustande voneinander trennen, wie wir das beim Blei und Zinn sehen, wenn sie angewärmt und von einem Mühlstein zerrieben werden; denn so weit geht unsere Sinnestäuschung, dass wir die kleinsten Theilchen dem Wasser gleich und für flüssig halten.

Unzweifelhaft giebt es im Blute Theilchen, die das deutliche Bestreben haben, sich miteinander zu verbinden, und die so fest werden können, dass sie steinhart erscheinen. Einen Beweis hierfür bietet der rothe Theil des Blutes, der, vom Serum abgesondert, so eintrocknet, dass er das Aussehen eines Steines bekommt, allerdings auch leicht in Brocken von bestimmter Figur zu zerreiben ist. Ebenso wird der seröse Theil der Blutmasse, wenn man ihn am Feuer härtet, unter leichter Verfärbung allmählich knöchern und durchscheinend. Mischt man jedoch diese Theile in gehöriger Weise miteinander, so stellen sie eine Art Flüssigkeit dar; zuerst wird das Serum flüssig, da es erstens mit einer wässerigen Substanz gemischt ist — wie dies sowohl der beim Festwerden vom Tiegel aufsteigende Dampf beweist, als auch eine noch klarere Flüssigkeit, die an Geruch und Geschmack dem Harne ähnlich, sich vom Serum absondert und ungefähr denselben Raum wie das festgewordene Serum einnimmt —, dann auch mit Galle und verschiedenen Salzen, die in grosser Menge aus dem Serum, in dem sie geschmolzen sind, ausfallen und in richtiger Weise dazugemischt, eine vollkommene Auflösung und Verflüssigung der Theile bewirken. Von dem serösen oder weissen Theile des Blutes rührt nun wiederum die Verflüssigung der rothen Blutmasse her. Dies sehen wir ganz deutlich an dem bei Gelegenheit einer Venaesektion hervorstürzenden Blute. Denn hierbei vereinigen sich die rothen Theilchen, die vielleicht durch ihre Mischung mit den weissen in Bewegung gesetzt und aus den warmen Körpertheilen hervorgetrieben werden, miteinander, und die seröse Substanz wird von

allen Seiten herausgepresst und in die Umgebung abgeschieden. Dasselbe lässt sich an unversehrten Körpertheilen beobachten, wo feste Geschwülste und schwarze Schleimmassen sich anhäufen, die, wie man allgemein annimmt, von der Melancholie oder der schwarzen Galle herrühren. Gestützt wird das alles durch die bekannte Erfahrung, dass Frauen, damit das aus einem lebenden Thiere heraustretende Blut sich beim Erstarren nicht in die zwei Bestandtheile zerlege, dasselbe mit den Fingern oder einem Stabe hin- und herbewegen, um so die gute Mischung von rothen und weissen Theilchen aufrecht zu erhalten.

Dass nun diese Mischung möglichst vollkommen zustande komme und erhalten bleibe, und dass möglichst wenig von der weissen oder rothen Substanz sich bilde, dazu hat die Natur die Lungen bestimmt. Es ist das auch in Uebereinstimmung mit dem, was wir von der Anatomie her wissen, dass sowohl das Blut, das mit vermindertem Gehalt an Serum aus dem Körperkreislauf zurückkehrt, durch die mittlere Lungenarterie, wie dass die Chylusflüssigkeit und die Bartholinische Lymphe, die mit der weissen Substanz des Blutes identisch ist, durch die mittleren Blutgefässe in die Lungen fliessen. Alle diese Stoffe, die sich im rechten Herzen nur sehr unvollkommen mischen können, vereinigen sich besser in den Lungen, deren Struktur eine solche exakte Mischung ermöglicht. Dadurch, dass die Gefässverzweigungen die ganze Lungensubstanz vollkommen durchsetzen und dadurch, dass die in den Lungenbläschen vorhandene Luft durch abwechselndes Verstärken und Vermindern des Druckes die Gefässe bald füllt, bald entleert, werden die in den Gefässen befindlichen Blutheilchen durch den Anprall der Gefässwände so hin und her getrieben und miteinander gemischt, dass sie bald eine einheitliche Masse bilden. Etwas dem ähnliches sehen wir alle Tage, wenn wir verschiedene Mehlsorten, die miteinander gemischt werden sollen, häufig mit den Händen durcheinander schaufeln.

Eine Bestätigung der hier entwickelten Anschauungen erhalten wir, wenn wir die in Kiemen umgebildeten Lungen der Fische betrachten. Diese sind aus zahlreichen, halbkreisförmigen und sich deckenden, strahligen Fortsätzen, in denen die Gefässe bis in die Spitzen verlaufen, zusammengesetzt und so angeordnet, dass sie das Wasser, das die Luft zu verdrängen im stande ist, von allen Seiten aufnehmen können. Seinerseits von dem Kiemendeckel gepresst, drückt nun das Wasser auf die strahligen Fortsätze, so dass hierdurch eine ausreichende Mischung und Bewegung in den Gefässen und

Flüssigkeiten zu stande kommt. Ja aus der Thatsache, dass der hier gebildete Schleim sehr leicht abgekratzt werden kann, darf man schliessen, dass, was bei anderen Thieren durch die Nieren und den Schweiss, bei den Fischen durch diesen Druck abgesondert wird. Ebenso sehen wir, dass bei angebrüteten Eiern dort, wo die Nabelschnur an der Grenze zwischen Eiweiss und Eidotter endigt und sich so in kleine Theile auflöst, dass diese ein förmliches Netz bilden, ein geringer Theil des weggeführten Blutes sich mit dem gleich zuströmenden Safte mischt. Da ich nun bei blutbesitzenden Thieren die Thätigkeit der Lungen für durchaus nothwendig erkannte und beim Fötus, wo die Lungen noch nicht in Thätigkeit sind, eine Masse sah, die bei den Frauen Placenta genannt wird, und in die schliesslich die Nabelgefässe endigen, so habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass diese Placenta die Stelle der Lungen vertrete. Denn sowohl sind die Gefässe in ganz ähnlicher Weise wie bei den Lungen vertheilt, als auch mischt sich der von der Mutter kommende weisse Saft mit dem durch die Nabelgefässe hinzuströmenden Blute so genau, dass fertiges Blut zum Herzen und in den ganzen Körper zurückströmt.

Die Vereinigung der kleinsten Theilchen hat nicht nur eine dauernde Mischung und Verflüssigung des Blutes zur Folge, sondern es findet zugleich infolge der zugeführten Stoffe eine starke Gährung und dadurch eine Erneuerung der Blutmasse statt, Hitze entwickelt sich, und die einzelnen Körpertheile gewinnen mehr und mehr Selbstständigkeit. Ein Zeichen hierfür ist die bei angebrüteten Eiern sowohl im Eiweiss wie im Eidotter eintretende Verschleimung und Anschwellung. Die durch das hinzutretende und in Gährung befindliche Blut neu entstehende Blutmasse bildet sich, da die Leber noch nicht in Thätigkeit ist, in den Verzweigungen der Nabelgefässe. Die hieraus resultierende Bewegung spüren wir an uns selbst, indem wir bald nach der Nahrungsaufnahme ein Anschwellen zu den Lungen merken, worauf dann Hitzegefühl, vermehrter Puls und vermehrte Respiration folgen. Ich selbst empfinde besonders nach Kohl und Gemüse eine solche Spannung, und wenn mir infolge dessen ein brennendes Gefühl aufsteigt, so kann ich mir und meiner Umgebung voraussagen, dass bald ein heftiges Herzschlagen sich einstellen, und dann jenes unbestimmte Beissen aufhören wird. Noch deutlicher tritt diese Gährung bei den Schwindsüchtigen auf, wo das Blut mit Säure übersättigt ist, so dass es nicht nur die Theile, in die es einströmt, auflöst und überschwemmt, sondern auch bei fortschreitender Gährung eine solche

Lockerung und Bewegung in den blutreichen Organen hervo
nach stattgefundener Vereinigung und Ernährung unzählige
unmerklich durch die Haut, die Nieren, Nase und bei eine
haften und reichlichen Entleerung auch durch den Koth na
treten. Zuerst von allen leiden unter dieser Schärfe die l
denen sich der ganze Process abspielt. Man muss daher
Milch, Reis, Muscheln, Bäder, Oel und dergleichen anwender
machen, die Bewegung mildern und die Lebhaftigkeit de
schwach unterdrücken. Auch tritt bei den Schwindsüchti
nach der Speiseaufnahme der Chylus sich in die Lunge
eine solche Hitze auf, dass die Patienten deutlich zu fieberr
und dass die Wangen durch das Aufsteigen des verdünn
sich röthen. Auch kommt es dabei vor, dass die Wände
der Lungen entweder angefressen werden oder sich, mel
wöhnlich klaffend, in den Brustraum oder die Trachea ö
dass so bald Blut, bald Serum allein, das durch eine gelin
fest geworden ist, mit dem Sputum nach aussen gelangt
im Brustkorbe ansammelt.

Wie nothwendig und vortrefflich diese Gährung ist, ka
manchen Frauen ersehen, bei denen sie aus irgend eine
nicht stattfindet. Bei ihnen vermehrt sich der weisse u
Theil des Blutes mehr und mehr und der rothe geht fast
was man sowohl bei Gelegenheit einer Venaesection, als au
Blässe, der Erschlaffung und der Magerkeit des Körpers erk
gesunden Frauen findet dagegen durch eine Einrichtung
zur bestimmten Zeit eine solche Anschwellung statt, dass ei
liche Reinigung auftritt, indem sich das Blut besondere W
Aus alledem kann man leicht den Ursprung der Lebens
kennen, da wir wissen, dass die kleinen Theilchen gelöst u
wegung gesetzt in uns das Gefühl der Wärme hervorrufen,
die Wirkung des Fermentes erreicht wird.

bläst, der Herzschlag sich wieder erholt, auch wenn er schon fast ganz erloschen war, dadurch, dass durch den Luftdruck Blut in den linken Ventrikel eindringt. Auch die Erfahrung am Krankenbett lehrt dasselbe. Denn bei einer Verstopfung der Lungengefässe tritt zuerst Unregelmässigkeit des Pulses an den Ohren und dann der Tod ein. Die Lungen sind auch bei allen Lebewesen von solcher Wichtigkeit, dass die meisten Krankheiten entweder bei den Lungen beginnen oder bei ihnen endigen.

All dies sind Beobachtungen, die ich bei meinen anatomischen Studien gemacht habe, und ich hätte vieles noch weit sorgfältiger begründet, wenn es sich nicht dabei um die kleinsten und für das Auge kaum wahrnehmbaren Dinge handelte. Ich bitte Dich, mir Deine Freundschaft auch fernerhin zu bewahren. Möge Dir noch ein langes und glückliches Leben beschieden sein.



(Aus Dr. O. Rosenthal's Klinik für Hautkrankheiten in Berlin.)

IX.

BEITRAG ZUR MILZBRANDÜBERTRAGUNG AUF DEN MENSCHEN

VON

DR. **VICTOR LION** (MANNHEIM).

Nach den amtlichen Berichten über das Sanitäts- und Medicinalwesen der Stadt Berlin sind daselbst in den letzten zehn Jahren insgesammt 6 Fälle von Uebertragung von Milzbrand auf Menschen zur Beobachtung gekommen. Diese betrafen einen von auswärts eingelieferten Schäfer, eine gleichfalls ausserhalb inficierte Schlächtersfrau und deren Sohn, ferner je einen Fleischer und einen hiesigen Gerber, der sich bei der Beschäftigung mit Lammfellen inficiert haben sollte, und endlich die Frau eines hiesigen, mit auswärtigen Lammfellen handelnden Arbeiters, welche sich beim Reinigen der Kleider ihres Mannes angesteckt hatte.

Des weiteren finde ich einen — oben nicht erwähnten — Fall von Milzbrandübertragung in dem Sitzungsberichte der Berliner militärärztlichen Gesellschaft vom 21. Januar 1896[1]) veröffentlicht, bei welchem es sich um die Infektion eines im Laboratorium mit Anthraxbacillen arbeitenden Studenten handelte.

Diesen, schon allein im Hinblicke auf die durch die Industrie einer Millionenstadt ermöglichte Verbreitung des Milzbrandes ganz ausserordentlich spärlichen Beobachtungen von Uebertragung des Milzbrandes auf Menschen reiht sich der folgende Fall an, den ich im Laufe des letzten Sommers zu sehen Gelegenheit hatte, und der, mancherlei Interesse bietend, zur Frage über die Verbreitung des Milzbrandes in Berlin einen kleinen Beitrag liefert.

Die Beobachtung entstammt der Klinik des Herrn Dr. O. Rosenthal, welchem ich für die freundliche Ueberlassung des Falles auch hier meinen besten Dank sage.

Der 23jährige Rosshaararbeiter B. wurde uns mit einer Affektion der rechten Wange überwiesen. Derselbe gab an, dass er zuerst vor 6 Tagen einen kleinen rothen Fleck etwa in der Mitte der Backe bemerkt habe, der ihn bisweilen, bald

---

[1]) Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1896. XXV. 139.

mehr, bald weniger juckte. Da Pat. von der Affection keine weiteren Beschwerden hatte, sich auch sonst völlig wohl fühlte, legte er derselben, obwohl sie sich ständig vergrösserte, keinerlei Bedeutung bei. Erst die allmählich auftretende Schwellung der Wange und das missfarbene Aussehen der erkrankten Stelle veranlassten ihn, den Arzt aufzusuchen.

Bei der Untersuchung konnte ich folgenden Status aufnehmen:

Etwa in der Mitte der rechten Wange, etwas nach der Nase zu, befindet sich eine ungefähr markstückgrosse Pustel mit schwärzlich-hämorrhagischem Inhalt. Im Centrum derselben sitzt ein gleichfarbener, länglich-ovaler Schorf, der unter das Niveau seiner Umgebung eingesunken ist. In der Peripherie der Pustel liegen mehrere, vereinzelt stehende, kleine Bläschen mit hellerem, zum Theil röthlichen Inhalt. Die Umgebung der befallenen Stelle ist infiltriert und fühlt sich ziemlich derb an. Die Wange ist, weniger nach dem Auge zu, als besonders gegen das Ohr hin und unterhalb der Affektion bis an den unteren Kieferrand stark ödematös. Submaxillar- und Submentaldrüsen rechts sind stark geschwollen. — Das Allgemeinbefinden ist gut; die Zunge nicht belegt; kein Fieber. Die innern Organe bieten keine nachweisbaren Besonderheiten. Im Urin kein Eiweiss.

Liess schon das klinische Bild die Diagnose „Pustula maligna" mit grösster Bestimmtheit zu, und wurde sie noch dadurch gestützt, dass auch die Beschäftigung des Patienten eine Infektionsmöglichkeit leicht annehmen liess, so wurde doch die Affektion auch mit absoluter Sicherheit durch den sofortigen mikroskopischen Nachweis von typischen Milzbrandbacillen als „Milzbrandcarbunkel" festgestellt. Dieselben fanden sich sowohl in dem Sekrete der grösseren Pustel als auch eines der kleineren Bläschen. Dagegen konnten die Bacillen im Blute nicht gefunden werden, wie dies auch sonst, so zuletzt von Strubell[1]) in einer der jüngsten Veröffentlichungen über menschlichen Milzbrand, berichtet wird.

Die Prognose konnte — soweit dies überhaupt zulässig erschien, wenn man berücksichtigte, dass sie bei Milzbrandinfektionen auch mit zunächst nur lokalen Erscheinungen stets als zweifelhaft anzusehen ist — immerhin bei dem allgemeinen Wohlbefinden, dem Fehlen von Fieber und irgend welchen sonstigen Erscheinungen als ad bonam vergens bezeichnet werden, zumal schon 6 × 24 Stunden seit den ersten Symptomen verflossen waren.

Diese letzten Punkte wurden auch bei der Frage der einzuschlagenden Therapie, auf die ich noch in Kürze zurückzukommen habe, wohl in Erwägung gezogen. Es wurde ein 1promill. Sublimatumschlag gemacht; Bettruhe und roborierende Diät verordnet.

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 48. p. 1526.

Am nächsten Tage hatte sich der Status bei gleich trefflichem Allgemeinbefinden und andauernder Fieberlosigkeit insofern verändert, als an der Grenze des Carbunkels eine leichte Sublimatdermatitis und einzelne, neue, kleine Bläschen entstanden waren. Es wurde desshalb die Umgebung der Affektion mit Zinkpaste geschützt, und an Stelle des Sublimats ein Verband mit essigsaurer Thonerdelösung angelegt, der dann täglich erneuert wurde. Die Dermatitis ging rasch zurück, und, ohne dass neue Eruptionen von Bläschen auftraten, trockneten im Laufe der nächsten Tage die kleinen Bläschen ein, während der Centralschorf sich etwas vergrösserte. Das Oedem begann am vierten Behandlungstage langsam geringer zu werden.

An diesem Tage wurden mehrere, sterile Seidenfäden mit dem Sekrete der grossen Pustel sowie eines noch intakt an der Peripherie bestehenden Bläschens getränkt, und damit weitere Versuche angestellt. Bei denselben hatte ich mich der gütigen Unterstützung der Herren Oberärzte Dr. Boeder und Dr. Weber vom kaiserlichen Gesundheitsamt zu erfreuen, welchen ich hierfür auch an dieser Stelle verbindlichst danke.

Die Fäden wurden zunächst auf Agar gebracht — allerdings ohne dass im Brutschrank bei 37° C. ein specifisches Wachsthum auf denselben statthatte. Danach wurden je ein Faden einem Meerschweinchen unter die Bauchhaut verpflanzt. Von diesen Thieren gingen zwei am 3., bezw. 4. Tage nach der Impfung zu Grunde. An der Impfstelle sowohl, wie im Blut und den Organen wurden mikroskopisch und durch Kultur Milzbrandbacillen nachgewiesen; auch gingen zwei mit Organstücken geimpfte, weitere Meerschweinchen am 3. Tage an Milzbrand ein. Ein drittes Thier erkrankte am 2. Tage sichtlich, erholte sich jedoch bald wieder, erlag aber 10 Tage später einer zur Prüfung einer event. Immunität vorgenommenen subcutanen Infektion mit der Reinkultur des isolierten Milzbrandbacillus.

Der Heilungsprocess machte indessen günstige Fortschritte. Die Infiltration wurde geringer, das Oedem begann zu schwinden, die Drüsenschwellungen nahmen ab. Am 7. Tag konnte der Schorf entfernt werden, und es zeigte sich darunter eine gut granulierende Wundfläche. Nach kurzer Zeit konnte dieselbe mit Jodoformcollodium verklebt werden, und am 12. Behandlungstage wurde Pat. mit einer — wider Erwarten — nur kleinen, weisslichen Narbe geheilt entlassen.

Als er sich nach 2 Wochen nochmals vorstellte, fanden sich ausser der kaum sichtbaren Narbe ganz normale Verhältnisse.

Unter der in Berlin beobachteten, äusserst geringen Zahl von Milzbrandinfektionen beim Menschen bietet dieser Fall insofern einiges Interesse, als bis jetzt nur Beobachtungen vorliegen, bei welchen die Uebertragung beim direkten Verkehr mit milzbrandkranken

Thieren (bei den 4 von auswärts gekommenen Pat.) oder durch thierische Felle (wie bei den beiden andern oben erwähnten Kranken) erfolgte, während Ansteckungen durch verarbeitete oder zu verarbeitende Haare nicht zur Kenntnis kamen. Auch aus früheren Jahren finde ich eine solche Aetiologie, und zwar nur vermuthungsweise, nur bei einem von Bartels[1]) und einem von Fränkel[2]) beschriebenen Fall.

Diese Thatsache ist um so auffälliger, als z. B. Goldschmidt auf der Naturforscherversammlung in Nürnberg 1893 von 30 in den Jahren 1888—1892 daselbst zur Kenntnis gelangten Milzbrandfällen berichten konnte, von denen 29 Arbeiter in Pinselfabriken betrafen, während der 30., ein Anstreicher, sich an einem neugekauften Pinsel angesteckt hatte.

Die Infektion durch Rosshaare hat mit Sicherheit Silberschmidt[3]) nachgewiesen. Unter den verschiedenen Sorten derselben stehen an Infektionsgefährlichkeit die aus Russland eingeführten obenan. Auch die Infektionsträger für unseren Fall waren aus diesem Lande bezogene Haare. Dieselben waren auf dem Seewege über Hamburg nach Berlin gelangt. Beim Einlegen in die Mischmaschine war unser Pat. mit ihnen in Berührung gekommen und hatte sich inficiert. Hervorzuheben ist hierbei, dass dies der erste Fall einer Infektion in dem seit über 20 Jahren bestehenden grossen Betriebe war.

Was nun die Therapie anlangt, so ist, wie bekannt, bis heute eine Einigung auch nur über die Grundprincipien der Behandlung des Milzbrandes noch nicht erzielt worden. Schon W. Koch[4]) sagt in seiner erschöpfenden Monographie über Milzbrand: „Die Zahl der Mittel und Methoden, deren Heilkräftigkeit dem Hautcarbunkel und dem Hautödem gegenüber versucht wurde, ist eine erschreckend grosse: Flächenbehandlung mit Pflanzendroguen und Chemikalien, Incision, Exstirpation, parenchymatöse Injektionen, Kälte und Wärme bis zur Glühhitze.“

Ueber eine weitere Unzahl von Methoden berichtet die ausführ-

---

[1]) Langenbeck's Arch. 1874. 16. Bd. p. 514.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1874. 11. Bd. S. 257.

[3]) Zeitschr. f. Hyg. 1896. 21. Bd. S. 455.

[4]) Deutsche Chirurgie. 1886. Lief. 9.

liche Arbeit Curt Müller's[1]), der auf Grund theoretischer Erörterungen und praktischer, in der v. Bramann'schen Klinik in Halle gemachten Erfahrungen, diesen Mitteln und Methoden gegenüber einer rein conservativen Behandlungsweise das Wort redet. Müller kommt dabei, von dem allgemeinen therapeutischen Grundsatze ausgehend, durch möglichst wenig eingreifende Mittel eine radicale Heilung herbeizuführen, zu dem Schlusse, dass „jeder chirurgische Eingriff bei Pustula maligna ein therapeutischer Fehler ist". Mit diesen Ausführungen steht er in schroffem Gegensatze zu denen, die, wie Nussbaum, König, Koranyi, Schnitzler, Hindenburg u. a., eine gründliche Zerstörung des Hautmilzbrandes verlangen oder sogar die exspektative Therapie einen „Frevel" nennen, wie Kurloff[2]). Dieser war selbst an einer schweren Milzbrandinfektion erkrankt und nach einer gründlichen chirurgischen Behandlung, der Excision der Pustel und nachträglichen Entfernung der inficierten Lymphdrüsen aus der Achselhöhle, genesen.

Während nun in dem von uns beobachteten Falle bei dem anscheinend vortrefflichen Allgemeinbefinden des Pat. die chirurgische Behandlung, etwa Excision und Cauterisation, einer eingehenden Erwägung unterzogen zu werden verdiente, so wurde doch in Anbetracht der Thatsache, dass — mindestens — 6 Tage seit Beginn der Erkrankung verflossen waren, bei der grossen Ausdehnung des Carbunkels und der beträchtlichen Fülle des Oedems, endlich im Hinblick auf die bereits bestehenden, starken Drüsenschwellungen eine exspektative Therapie — wie oben ausgeführt — vorgezogen.

Aehnliche Ueberlegungen haben auch in dem schon genannten, in der militärärztlichen Gesellschaft vorgestellten Falle, der 5 Tage post infectionem zur Behandlung kam, zu einem exspektativen Verhalten geführt.

Dasselbe bildet natürlich das allein berechtigte Vorgehen, wenn man die Versuche Nissen's[3]) für beweiskräftig hält, der schon 3—4 Stunden nach der Impfung mit Milzbrand bei Thieren eine Allgemeininfektion entstanden sah. Aber selbst, wenn man mit Garré[4]) vom Thierversuche noch nicht unmittelbar auf den Menschen

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 515 u. ff.

[2]) Arch. f. klin. Med. 1899. Bd. 44.

[3]) Deutsche Wochenschr. 1891. S. 1425.

[4]) Penzoldt und Stintzig, Handb. d. Therapie. 1897. Lief. 2.

schliessen will, da dieser viel weniger empfänglich gegenüber Milzbrand ist als das Thier, und bei demselben der Infektionsstoff länger an der Eingangspforte liegen bleibt, oder mit Schnitzler[1]) sich auf die Thatsache stützt, dass zwischen lokaler Infektion, der Infektion der Lymphdrüsen und der Generalisierung jedesmal längere Zeitintervalle liegen, so ist ein abwartendes Verfahren in den von mir angeführten Fällen entschieden zu billigen.

Es konnte also zunächst nur die Aufgabe der Therapie sein, für möglichste Ruhe des Kranken zu sorgen, da eine direkte Fixierung des befallenen Körpertheiles, wie man sie bei den Extremitäten vornehmen würde, bei der Lage des Krankheitsheerdes im Gesicht nicht thunlich erschien. Des weiteren war auf die Erhaltung der Kräfte ein besonderer Werth zu legen. Dadurch wurde einerseits die Verbreitung der an der Primärstelle deponierten Milzbrandkeime, bezw. deren Stoffwechselprodukte, möglichst verhindert, und andererseits der Körper zur Ausscheidung derselben in einen günstigen Zustand versetzt.

Der direkten Wirkung des Sublimatverbandes durfte kein besonderer Werth beigelegt werden, sodass die mit der dadurch verursachten Dermatitis verbundene Gefahr Veranlassung gab, ihn zu entfernen. Denn naturgemäss lag die Möglichkeit einer Ausdehnung des Carbunkels, d. h. einer weiteren Infektion der — entzündeten — umliegenden Haut um vieles näher. Nach Ansicht fast aller Autoren ist bekanntlich die unverletzte Haut der Milzbrandinfektion nicht zugänglich, wenn auch Kondarski[2]) eine solche beobachtet haben will.

Endlich ist, da ja nach Garré beim Hautmilzbrand sogar 90 pCt. der Fälle ohne Therapie heilen, die ausserordentliche Kleinheit der Narbe, welche sich bei unserem Pat. bildete, als ein nicht zu unterschätzender Vortheil zu betrachten. Bei einem ausgedehnten chirurgischen Eingriff war eine grosse, entstellende Narbe zu erwarten.

Während man über die Methode der einzuschlagenden Behandlung bei stattgehabter Milzbrandinfektion, wie oben ausgeführt, noch nicht einer Meinung ist, so sind doch selbstverständlich alle davon durchdrungen, dass die Prophylaxe bei der Bekämpfung des Milzbrandes als der wichtigste Faktor zu betrachten ist.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 763.
[2]) Wratsch. 1890. No. 31.

Leider ist bei den durch Milzbrand gefährdeten Industrieen, wenn auch durch die allgemeinen hygienischen Einrichtungen die Zahl der Infektionen geringer geworden ist, eine absolute Sicherung durch gründliche Desinfektion des möglicherweise infektiösen Materiales praktisch noch nicht durchzuführen. Die Methoden, welche dem Materiale nichts schaden, genügen nicht; diejenigen aber, welche sicher desinficieren, machen das betreffende Material zum grossen Theile unbrauchbar und werthlos. Die Hygiene wird also auf diesem Gebiete einen Weg ausfindig zu machen haben, welcher Wissenschaft und Industrie in gleichem Maasse befriedigt.

(Aus der inneren Abtheilung des Krankenhauses der jüd. Gemeinde zu Berlin. Dirigierender Arzt: Sanitätsrath Dr. Lazarus.)

X.

EIN FALL VON CHYLOTHORAX INFOLGE VON LEUKÄMIE

VON

DR. CARL JOSEPH (CHARLOTTENBURG).

Ergüsse in den Pleuraraum gehören zu den häufigsten Vorkommnissen und werden theils primär, theils sekundär als Folgeerscheinung vieler Krankheiten beobachtet, deren erstes Symptom sie nicht selten bilden. Ihre Beschaffenheit hängt einerseits von der Art der Grunderkrankung ab, andererseits von Veränderungen, die sie während ihres Bestehens erleiden, und man unterscheidet daher bekanntlich seröse, eiterige und hämorrhagische Ergüsse, resp. Mischformen derselben. Zu diesen kommen noch die chylösen, die im Gegensatze zu dem häufigen Vorkommen ersterer nur selten zu sein scheinen, sodass es von Interesse sein dürfte, die Beobachtung eines derartigen Falles hier mitzutheilen.

Am 19. Juli 1898 wurde auf der inneren Station des jüdischen Krankenhauses ein 64jähriger Kaufmann aufgenommen, aus dessen Krankengeschichte hier kurz folgende, für den Verlauf seines Leidens wichtige Daten wiedergegeben sein mögen: Etwa 4 Wochen vor Weihnachten 1896 acquirierte Patient Influenza; es stellte sich Fieber und ein starker Bronchialkatarrh ein, der bis zum Frühjahr 1897 anhielt. Im Sommer des Jahres 1897 traten Blutungen des Zahnfleisches auf, und gleichzeitig machte sich eine Schwellung der Submaxillardrüsen beiderseits bemerkbar, die auf Gebrauch von Jodkali innerlich und einer Jodsalbe äusserlich wieder zurückgegangen sein soll. Im Frühjahr 1898 bekam Patient wiederum einen Bronchialkatarrh; zu der reichlich schleimigen Absonderung gesellten sich dieses Mal auch asthmatische Beschwerden. Der den Patienten behandelnde Arzt konstatierte zwar trockene und feuchte Rasselgeräusche, aber keine Dämpfung und schickte ihn nach Ems. Dort inhalierte Patient und nahm des angeblichen Asthmas wegen 12 Sitzungen im pneumatischen Kabinet, die auch eine Besserung bewirkt haben sollen. Eine Dämpfung des Lungenschalles ist auch in Ems trotz häufiger Untersuchung nicht festgestellt worden. Da die Athembeschwerden sich aber nach seiner Rückkehr aus dem Bade bald wieder einstellten, so suchte er das hiesige jüdische Krankenhaus auf in der Absicht, die Sitzungen im pneumatischen Kabinet dort fortzusetzen.

Status bei der Aufnahme: Patient ist ein sehr blass aussehender, in seinem Ernährungszustande nicht erheblich reduzierter Mann. In beiden Fossae supraclaviculares sind zahlreiche Drüsen fühlbar, ebenso längs der Kopfnicker und unterhalb des Unterkieferrandes, in den Achselhöhlen und den Inguinalfalten.

Die Drüsen sind unter der Haut leicht verschiebbar, von verschiedener Grösse und meist teigiger Konsistenz. Keine Oedeme.

Die Athmung ist mühsam und geschieht mit Anspannung der accessorischen Hilfsmuskeln. Die Zahl der Athemzüge beträgt 40 in der Minute.

Die Perkussion des Thorax ergiebt vorn rechts eine Dämpfung, die von der zweiten Rippe anfängt und in die Lebergrenze übergeht. Oberhalb derselben ist der Schall tympanitisch. Rechts hinten ist eine Dämpfung zu konstatieren, die in der Mitte der Scapula beginnt und ebenfalls in die Leberdämpfung übergeht. Vorn wie hinten hört man über der Dämpfung in ihren oberen Partien ein stark abgeschwächtes, in den unteren kein Athemgeräusch. Stimmfremitus rechts hinten nicht fühlbar. Der Schall der linken Lunge ist vorn wie hinten überall voll, das Athmungsgeräusch vesikulär ohne Nebengeräusche.

Die Herzdämpfung beginnt links vorn oben in der Höhe der 3. Rippe, reicht nach rechts bis zur Mitte des Sternum und überragt nach links die Mammillarlinie um einen Finger breit. Der Spitzenstoss ist im 5. Interkostalraum einen Finger breit nach links von der Mammillarlinie fühlbar und mässig kräftig. Herzaktion regelmässig, etwas beschleunigt. Herztöne rein. Radialarterie gespannt, 100 Pulsschläge in 1 Minute.

Abdomen mässig aufgetrieben. Die Leberdämpfung erstreckt sich bis zur Nabelhorizontalen. Die Leber fühlt sich derb an.

Die Milz, deren Dämpfung in der Höhe der IX. Rippe beginnt, überragt den linken Rippenbogen; ihr Rand tritt bei der Palpation scharf hervor, seine Incisuren sind deutlich durchfühlbar.

Temperatur normal; Urin ohne Besonderheiten; Menge 1100, spezifisches Gewicht 1025.

Um die Ursache der Lungendämpfung zu ergründen, wird im Bereiche derselben eine Probepunktion vorgenommen, durch die eine gelbliche, eiterähnliche Flüssigkeit gewonnen wird. Die mikroskopische Untersuchung derselben zeigt sehr spärlich weisse und einige rothe Blutkörperchen, einige grössere und zahllose kleinere Fetttröpfchen in ausserordentlich feiner Vertheilung, die sich auf Zusatz von Osmiumsäure schwarz färben. Die Zuckerreaktion der Flüssigkeit fällt positiv aus.

Der obige Befund macht auch eine Untersuchung des Blutes nöthig, dessen schwere Gerinnbarkeit bei Entnahme einer Probe auffällt. Das mikroskopische Bild desselben zeigt eine bedeutende Vermehrung der Leukocyten, und zwar herrscht die lymphogene Form derselben vor, während Markzellen und eosinophile Zellen nur in geringer Anzahl vorhanden sind. Es finden sich auch einige gekernte Erythrocyten. Die Zählung der Blutkörperchen ergiebt: weisse 270 000, rothe 3 950 000 im cmm Blut, also ein Verhältnis von ungefähr 1 : 15.

Dass nach diesem Befunde von Sitzungen im pneumatischen

Kabinet keine Rede sein konnte, ist selbstverständlich. — Der Verlauf der Krankheit gestaltete sich nun folgendermassen:

Die Dyspnoë des Patienten nahm am Tage nach der Aufnahme derart zu, dass eine Punktion nothwendig wurde; dieselbe musste jedoch, nachdem 450 ccm Flüssigkeit aus der rechten Pleurahöhle entleert waren, da Patient sehr unruhig wurde, unterbrochen werden. Diese Flüssigkeit zeigte genau dasselbe Verhalten, wie die durch Probepunktion entnommene. Es trat nun eine Abnahme der Athembeschwerden ein und auch eine Besserung im Allgemeinbefinden, die jedoch nur bis zum andern Tage anhielt. An diesem, dem 21. Juli, stieg die Temperatur nachmittags plötzlich von 36,4 auf 39,0 und betrug am 22. Juli abends 39,3. Puls 135. Die Athembeschwerden, die sich in verstärktem Maasse wieder eingestellt hatten, nahmen am 23. Juli so zu, dass noch eine Punktion gemacht werden musste; es wurden 1300 ccm Flüssigkeit durch dieselbe entleert. Obgleich Pat. sich am Tage darauf wieder bedeutend erleichtert und wohler fühlte, die Dämpfung sich aufgehellt hatte, und die Athembeschwerden nur gering waren, trat abends $8^1/_2$ Uhr plötzlich der Exitus ein. —

Sektion: Mässig stark abgemagerte, männliche Leiche mit äusserlich sichtbaren Drüsenpacketen in beiden Supraclaviculargruben, unterhalb des Unterkieferrandes, in den Achselhöhlen und den Inguinalfalten. Nach Eröffnung des Thorax zeigt sich im vorderen Mediastinalraume ein etwa kindskopfgrosses Packet von Drüsen, von bläulich-weisser Farbe, die mit den in den Supraclaviculargruben vorhandenen im Zusammenhange stehen.

Herz von der Grösse der Faust. Muskulatur schlaff, von brauner Farbe, Klappen und Intima intakt.

In der rechten Pleurahöhle befinden sich etwa 3 Liter einer milchigen Flüssigkeit, durch die die rechte Lunge nach oben gedrängt ist. Letztere, an ihrer Spitze mit der Pleura costal. durch einige, leicht trennbare Adhäsionen verwachsen, ist in ihrem Unterlappen atelektatisch, in ihren beiden Oberlappen ödematös. Im linken Pleuraraum keine Flüssigkeit. Die linke Lunge zeigt normales Verhalten.

Nach Herausnahme der Lunge sieht man zahlreiche Drüsenpackete, die die Aorta umgeben. In diesem Konvolut von Drüsen eingebettet liegt auch der Ductus thoracicus, jedoch ist es unmöglich, ihn frei zu präparieren oder sein Lumen aufzufinden.

Die Milz ist stark vergrössert (22 : 11 : 4), mässig hart, auf dem Durchschnitte roth, die Follikel treten etwas hervor.

Auch die Leber ist vergrössert (32 : 24 : 6). Auf dem Durchschnitte zeigt sie das Bild der Fettleber.

In beiden Nieren, deren Rand etwas verbreitert erscheint, finden sich versprengt lymphatische Heerde.

Im Mesenterium und dem perinealen Gewebe sind zahlreiche, vergrösserte Drüsen eingelagert. Die Peyerschen Plaques und Solitärfollikel sind geschwollen.

Die klinische Diagnose des vorliegenden Krankheitsfalles dürfte keinen Schwierigkeiten begegnen. Die zunächst in die Augen fallenden Symptome sind die Blässe der Haut und die multiplen Lymphdrüsenschwellungen, die im Vereine mit dem Milztumor den Verdacht

auf Leukämie sofort wachrufen. Bestätigt wird derselbe durch die Blutuntersuchung, die nicht nur bezüglich der Vermehrung, sondern auch durch die Form der Leukocyten von Interesse ist, da durch die in überwiegender Zahl vorhandenen lymphogenen die Leukämie den Charakter einer lymphatischen erhält. Dürfte somit Veranlassung zur Verwechselung mit einer anderen Krankheit schon bei der klinischen Untersuchung kaum gegeben sein, so wird die Diagnose durch die Sektion noch bestätigt. In soweit hat der Fall nichts Besonderes; in erhöhtem Maasse hingegen nimmt der in der rechten Pleurahöhle befindliche Erguss unser Interesse in Anspruch. Dass wir es mit einem gewöhnlichen Höhlentranssudat, wie es in schweren Fällen von Leukämie nicht selten vorkommt, hier nicht zu thun haben, dürfte ein Blick auf seine mikroskopische Beschaffenheit zur Genüge lehren. Wir sehen neben wenig Leukocyten eine grosse Menge ganz fein vertheilter Punkte, die sich durch Zusatz von Osmiumsäure unschwer als Fett erkennen lassen. Ziehen wir dazu den positiven Ausfall der Zuckerreaktion in Betracht, so ist es klar, dass die durch Punktion entleerte Flüssigkeit nichts Anderes ist, als jene eigenartige Mischung von Lymphe und Verdauungssäften, die wir mit dem Ausdruck „Chylus" bezeichnen, und die, gesammelt aus den verschiedenen Körperregionen, durch den Ductus thoracicus dem Blute zugeführt wird.

Wenden wir uns nun zu der Litteratur über chylöse Ergüsse, so fällt es zunächst auf, dass dieselben in der Bauchhöhle viel häufiger angetroffen werden, als in der Brusthöhle, was wohl auf die geschütztere Lage des Ductus thoracicus in der letzteren zurückzuführen sein dürfte. Derselbe geht nach Heitzmann aus drei Stämmen hervor, die sich in der Cisterna in der Höhe des II. oder III. Lendenwirbels als Trunci lymphatici lumbales, gebildet aus den Lymphgefässen des Beckens und der unteren Extremitäten, und Truncus lymphaticus intestinalis, gebildet durch die Chylusgefässe des Verdauungskanals, vereinigen. Von hier aus gelangt der Ductus thoracicus durch den Aortenschlitz mit der Aorta in den Brustraum und verläuft zwischen Aorta und Vena azygos bis zur Höhe des IV. Brustwirbels, wo er nach links und hinter die Speiseröhre gelangt, um schliesslich in den Vereinigungswinkel der Vena jugularis communis sinistra mit der Vena subclavia sinistra zu münden, nachdem er die Lymphgefässe des unteren Theiles der rechten Thoraxhälfte, der linken Hals- und Kopfhälfte und der linken oberen Extremität in sich aufgenommen hat. Jedoch ist zu bemerken, dass

dieser Verlauf ausserordentlich variabel ist. Die relativ geringe Zahl der in der Litteratur angegebenen Fälle von Chylothorax, wie man die in Rede stehende Erkrankung auch genannt hat, schmilzt unter einer eingehenden Kritik, wie sie z. B. Kirchner[1]) an den von Bögehold[2]) aufgeführten übt, noch erheblich zusammen. Viele derselben erklären sich bei genauer Prüfung als gewöhnliche Exsudate oder Transsudate, die durch Beimischung zelliger Elemente und Zerfallsprodukte derselben das Aussehen von Chylus angenommen haben, ohne dass sie mit diesem etwas Anderes gemein hätten. Bargebuhr bezeichnet sie als Hydrothorax chyliformis s. adiposus. Nach Ausscheidung dieser Fälle bleiben nach Bargebuhr, der eine umfassende Zusammenstellung des einschlägigen Materials gegeben hat[3]), nur noch 22 übrig, in denen die Diagnose auf Chylothorax lautet; aber auch von diesen scheidet er noch die Hälfte als unsichere ab, so dass nur 11 von ihm als sicher bezeichnet werden. Ausserdem haben noch Erb[5]) und Henssen[4]) je einen Fall angegeben. Mag es nun auch ab und zu vorkommen, dass die chylöse Beschaffenheit eines Ergusses in die Pleura durch Verabsäumung einer Probepunktion oder der mikroskopischen Untersuchung des Exsudates übersehen wird, oder dass derselbe, da er nur klein ist und in Folge dessen keine oder nur geringe Symptome macht, gar nicht in ärztliche Beobachtung kommt, so scheint mir doch aus der winzigen Anzahl derjenigen Fälle, die wir mit Sicherheit hierher rechnen dürfen, der Schluss gerechtfertigt, dass diese Erkrankung zu den Seltenheiten gehört.

Was nun die Aetiologie dieser Krankheit anbetrifft, so scheint es mir das zweckmässigste zu sein, den **„traumatischen“** und den **„nicht traumatischen“** Chylothorax als Hauptgruppen zu unterscheiden. Bei dem traumatischen Chylothorax erfolgt die Kontinuitätstrennung des Ductus thoracicus oder eines seiner Wurzeln durch eine Gewalt, welche von aussen her den Körper trifft; diese Zerreissung kann eine direkte oder eine indirekte sein, und wir unterscheiden demnach den direkten und den indirekten traumatischen Chylothorax. — Die Ursache des nicht traumatischen Chylothorax ist eine Erkrankung des Ductus thoracicus oder seiner Wurzeln, und zwar ist dieselbe ent-

[1]) Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 32. S. 156.
[2]) Ebendas. Bd. 29. S. 440.
[3]) Detsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 54. S. 410.
[4]) Münch. med. Wochenschr. 1896. S 109.
[5]) Ebendas. 1898. S. 628.

weder primärer oder sekundärer Natur, so dass wir den primär und den sekundären Chylothorax als Unterabtheilungen des nicht traumatischen zu betrachten haben. Die secundäre Erkrankung des Ductus thoracicus kann nun einerseits auf embolischem Wege, andererseits durch kontinuierlich sich fortsetzende Krankheitsprocesse des ihn umgebenden Gewebes herbeigeführt werden:

I. Traumatischer Chylothorax.

1. Direkt, z. B. durch Hieb, Schuss, Stich etc.
2. Indirekt, z. B. durch Druck, Stoss, Fall etc. veranlasst.

II. Nicht traumatischer Chylothorax.

1. Primäre Erkrankung der Gefässwände des Ductus thoracicus oder seiner Wurzeln.
2. Sekundäre, herbeigeführt durch
   a) Embolische Processe, z. B. Verschleppung von Carcinomzellen, infektiösen Keimen etc.
   b) Kontinuierlich vom Nachbargewebe auf den Ductus thoracicus sich fortsetzende Erkrankungen, z. B. maligne Tumoren etc.

Unter den 13 Fällen von sicher konstatiertem Chylothorax befindet sich einer, in dem die Kontinuitätstrennung des Ductus thoracicus durch Schuss (1)[1]), je einer, wo sie durch Fall (8) und Ueberfahren (6), zwei, in denen sie durch Stoss (9, 13) herbeigeführt wurde. Als primäre Erkrankung seiner Gefässwand ist der von Erb (12) beschriebene Fall, in dem Lymphangiectasie und ein von Neuenkirchen (10) mitgetheilter, in dem Sklerosis die Ursache derselben gewesen ist. Letzterer ist allerdings bezüglich seiner Aetiologie nicht völlig sicher. Zur Thrombosierung des Ductus thoracicus soll in einem Falle (4) Filaria Veranlassung gegeben haben. Von Thrombose der Vena subclavia wird zweimal (5, 11) berichtet; ob diese, oder die in dem von Bargebuhr mitgetheilten Falle gleichzeitig vorhandene carcinomatöse Entartung der Brustlymphdrüsen die Veranlassung zur Ruptur des Ductus thoracicus waren, ist nicht hinreichend festgestellt. Ausserdem wurde derselbe in 3 Fällen (2, 3, 7) durch Erkrankung des ihm benachbarten Gewebes beeinflusst, und zwar in einem (2) durch Bronchialdrüsen, die ihn nahe seiner Mündung in die Vena subclavia komprimierten, im zweiten (7) durch entzündliche Ver-

[1]) Die in ( ) angegebenen Zahlen beziehen sich auf die am Schlusse befindliche Tabelle.

dickung der Mesenterialblätter; im dritten (3) wird von einem malignen Pleura- oder Lungentumor gesprochen.

Was nun den oben ausführlich mitgetheilten Fall anbetrifft, so dürfte kein Zweifel bestehen, dass wir ihn in die letzte Kategorie unseres Schema einzureihen haben. Bei der Sektion fanden sich grosse, zusammenhängende Drüsentumoren, die den Ductus thoracicus so dicht umlagerten, dass er nicht einmal aus denselben herauszupräparieren war, und wenn daher eine Kontinuitätstrennung desselben auch nicht direkt nachgewiesen werden konnte, so glaube ich doch, wird man nicht fehlgehen, eine solche durch Kompression herbeigeführte, anzunehmen. Die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, durch Zunahme des lymphadenoiden Gewebes entstandenen Lymphdrüsenknoten charakterisieren sich im Hinblick auf die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen im Blute als leukämische Lymphome und erklären somit den ursächlichen Zusammenhang zwischen der Leukämie und dem Chylothorax. Es ist dies, worauf hier besonders hingewiesen sein mag, bezüglich seiner Aetiologie der erste derartige Fall, von dem berichtet wird.

Wie lange der chylöse Erguss bereits bestanden hatte, bevor er erkannt wurde, lässt sich nicht entscheiden, jedenfalls dürfte aus dem Umstande, dass er trotz wiederholt vorhergehender, ärztlicher Untersuchungen erst festgestellt wurde, als Patient in das Krankenhaus kam, nicht der Schluss zu ziehen sein, dass er damals erst kurze Zeit vorhanden war; ist doch auch die Leukämie, deren längeres Bestehen sich mit Sicherheit behaupten lässt, und die sich ja auch durch die eingangs erwähnten Zahnfleischblutungen und Drüsenschwellungen schon im Sommer 1897 bemerkbar machte, mit ihm zugleich erst konstatiert worden. Es ist jedoch zu berücksichtigen, dass auch relativ grosse Ergüsse sich oft der Beobachtung entziehen, weil sie nur geringe Beschwerden verursachen; letztere Thatsache ist um so merkwürdiger, als doch die den Ductus thoracicus durchströmende Chylusmenge für den Haushalt des Körpers von ausserordentlicher Wichtigkeit ist, und, wie man glauben sollte, ihr Austritt aus dem Gefässsysteme daher eine starke Reduktion im Ernährungszustande des betreffenden Individuums zur Folge haben müsste. Es ist aber wohl möglich, dass ein Theil des in den Pleuraraum ausgetretenen Chylus durch die Lymphstomata resorbiert, ein anderer durch Ausbildung kollateraler Lymphgefässe dem Blute wieder zugeführt wird. Dass aber schliesslich ein Chylothorax durch Entziehung von Nahrungsmaterial, oder rein mechanisch durch Kompression der Lunge zur Todesursache werden

kann, ist nicht zweifelhaft. Von den oben erwähnten Fällen si… geheilt, und zwar 2 traumatischer Natur, und derjenige, in de… sich um Sklerosis gehandelt haben soll. In wie weit in den üb… 10, die zum Exitus letalis führten, der Chylothorax direkt an … selben Schuld war, in wie weit die jeweilige Grunderkrankung … andere Komplikationen derselben, lässt sich schwer entscheiden; … er in unserem Falle die Todesursache gewesen ist, scheint mir … dem ganzen Verlaufe kaum zweifelhaft.

Die Therapie des Chylothorax besteht lediglich in der Punkt… desselben, die aber natürlich nur imstande ist, durch Beseitigung … Athmungshindernisses, das ein grösserer Erguss bildet, für kurze … Erleichterung zu schaffen, ohne die Ursache zu beseitigen. Da … diese, abgesehen von den durch Trauma herbeigeführten Fällen, … durch Schluss der Ruptur des Ductus thoracicus öfter in Heil… überzugehen scheinen, meist in schweren Allgemeinerkrankungen … suchen ist, so ist die Aussicht auf einen günstigen Ausgang sel… vorhanden.

Zum Schlusse füge ich, unter Benutzung der von Bargeb… gegebenen Statistik (Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 54, S. 4… die des öfteren erwähnten 13 Fälle von Chylothorax mit Angabe d… Litteratur tabellarisch bei.

Autor	Litteraturangabe.	Aetiologie	Ausgan…
1. Langelot (cit. von Thom. Bartholin).	Th. Bartholin, Epist. med. Centur III. p. 134. Epist. 37. (1663).	Schussverletzung.	Gestor…
2. Morton. 1691.	Rich. Morton, Phthisiologia seu exercitationes de Phthisi. Lib. 1. Cap. 10. p. 57—61. (1691.)	Compression des Ductus thoracicus durch Tumoren u. Ruptur.	Gestor…
3. Bass.	Bassii Observationes. dec II. observ. 7. (1723.)	Pleuritis. Maligner Lungen- o. Pleuratumer (?).	Gestor…
4. Amussat (cit. von Lancereaux u. Gjorjewic)	Bull. de l'acad. XX. p. 348. 1825. — v. Langenbeck's Archiv. 1871. Bd. XII. S. 675.	Lymphgefässerkrankung. Filaria?	Gestor…
5. Ormerod-Wills	Transact. of the pathol. Society of London. Vol. XIX. p. 199. (1868).	Thrombose der link. Vena subclavia.	Gestor…

Autor	Litteraturangabe	Aetiologie	Ausgang.
6. Quincke.	Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 16. S. 128. (1875).	Ruptur des Ductus thoracic. durch Ueberfahren.	Gestorb.
7. Quincke.	do.	Verschluss von Chylusgefässen durch entzündliche Verdickungen der Mesenterialblätter.	Gestorb.
8. v. Thaden.	Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 19. S. 313. (1877).	Fall.	Gestorb.
9. Kirchner.	v. Langenbeck's Archiv. XX. S. 156. (1885.)	Stoss gegen die Brust.	Geheilt.
10. Neuenkirchen.	St. Petersburger med. Wochenschrift. Jahrg. XV. No. 51. (1890).	Lymphgefässerkrankung. Sclerosis?	Geheilt.
11. Bargebuhr.	Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 54 (1895). S. 413.	Thrombose der link. Vena subclavia. CarcinomatöseBrustlymphdrüsen.	Gestorb.
12. Erb.	Münch. medic. Wochenschrift. 1896. S. 109.	Lymphangiectasie.	Gestorb.
13. Henssen.	Münch. medic. Wochenschrift. 1898. S. 628.	Stoss gegen die Brust.	Geheilt.

Nachtrag bei der Correctur.

Nachträglich werde ich noch auf eine Arbeit von Bayer „Ueber chylösen Erguss in Brust- und Bauchhöhle“, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. II, S. 67, aufmerksam, in welcher Bayer einen Fall von Chylothorax veröffentlicht und andere aus der Litteratur anführt. Ausserdem finden sich noch in allerneuester Zeit in No. 6 der Münchener medicischen Wochenschrift dieses Jahres 2 Fälle von Chylothorax durch Sandmann beschrieben.

(Aus der inneren Abtheilung des Krankenhauses der jüd. Gemeinde zu Berlin. Dirigierender Arzt: Sanitätsrath Dr. Lazarus.)

XI.

PRIMÄRE LUNGEN- UND MEDIASTINAL-TUMOREN.

EIN BEITRAG ZU IHRER DIFFERENTIALDIAGNOSE

VON

Dr. O. JACOBSON.

Trotz der zahlreichen, kasuistischen Beiträge, trotz der allerdings ht allzu reichlichen, klinischen Zusammenstellungen der Erfahrungen r Autoren hat sich ein einheitliches Krankheitsbild der malignen moren des Mediastinums sowohl, wie der primären Lungengeschwülste cht gewinnen lassen. Bei den Mediastinaltumoren liegt die Ursache für in der Nähe der zahlreichen Organe, die das Mediastinum be-hren, und deren Funktionsstörung — oft vom Zufall abhängig — ch ganz in den Vordergrund der Erscheinungen drängt. Bei den ungentumoren kommt noch die Verschiedenheit des Sitzes und ihr erhalten zu den Bronchien hinzu, um das klinische Bild zu modi-cieren und eine Verwechselung mit den häufigeren Erkrankungen der unge zu erleichtern. Kann aber die Diagnose in der That auf eine ntrathoracische Geschwulst gestellt werden, so bietet in den meisten Fällen die Bestimmung ihres Ausgangspunktes noch ebenso grosse Schwierigkeiten, die naturgemäss mit der Grösse und Ausdehnung des primären Tumors auf angrenzende Gebiete wachsen.

In den folgenden Zeilen möchte ich wenigstens auf einige wichtige Punkte hinweisen, die für die Differentialdiagnose zwischen primären Lungen- einer- und Mittelfellgeschwülsten andererseits in Betracht zu ziehen sind, und auf die wir bei Beobachtung einer kleinen Reihe von Tumoren beider Gebiete stiessen.

Eine gewisse Bedeutung können wir schon dem **äusseren Habitus** beilegen. Bei den Mediastinaltumoren dürfen wir von vornherein den Habitus der Herzkranken erwarten, so weit er nicht durch andere Einflüsse paralysiert wird. Die Hauptrolle spielt dabei die Natur der Geschwulst. Die derben, bindegewebsreichen Mediastinaltumoren gehen mit typischer Krebskachexie einher, wenn nicht schon durch anderweitige Komplikationen vorher der Tod herbeigeführt wird, während einer unserer Kranken mit Lungentumor das typische Bild eines Phthisikers bot. Das mit einem Bronchus kommunicierende Sarkom des Oberlappens wies schon bei Lebzeiten deut-

liche Kavernensymptome, post mortem grosse Höhlenbildungen und Zerfallsheerde auf. Während einer Beobachtungszeit von zwei Monaten andauerndes, hohes, remittierendes Fieber. Ein 72jähriger Mann zeigte dasselbe Bild, hier ein vom Hilus ausgehendes Carcinom, das fast die ganze linke Lunge einnahm und zum grossen Theil schon im Zerfall begriffen war. Während der 5tägigen Beobachtung bestand kein Fieber. Allerdings zeigte ein anderer Patient mit derberem Carcinom, in dem auch bei der Sektion keine grösseren Zerfallsprocesse nachgewiesen wurden, trotz 3monatlicher, nur von kurzen, fieberfreien Perioden unterbrochenen Temperatursteigerungen keine so hervorstechende Macies. Eine Patientin mit einem Bronchialcarcinom, das fast die ganze rechte Lunge einnahm, deren Rest (Unterlappen) beträchtliche Bronchiektasieen aufwies, ging sogar in ziemlich gutem Ernährungszustand zu Grunde. Sie hatte nur in der letzten Woche infolge von bronchopneumonischen Processen in der anderen Lunge gefiebert.

Eine geringe Neigung zu metastatischer Verbreitung ist Lungen- und Mediastinaltumoren in gleicher Weise eigen. — Allerdings führt Pässler[1]) unter 74 Fällen 63 mal Metastasen an. Aber nur selten beherrschen sie das Krankheitsbild oder machen auch nur klinische Symptome.

Ein Mediastinaltumor bot bei der Sektion kleine Nierenmetastasen, eines unserer beiden Lungensarkome Mesenterialdrüsengeschwülste. Das letztere war der einzige unserer Fälle, bei dem auch sonst klinisch nachweisbare Drüsenschwellungen bestanden. Supraclavicular-, Cervical- und Axillardrüsen waren bedeutend vergrössert. Bei den Mediastinalgeschwülsten gehören diese Drüsengeschwülste zu den Seltenheiten. Wir beobachteten sie nie. Selbstverständlich schlossen wir dabei das Lymphom des Mediastinums bei Leukämie, das besonders in einem Falle von sehr bedeutender Grösse war, aus. Dasselbe nimmt auch in seinen übrigen Symptomen eine völlige Sonderstellung ein und reiht sich klinisch ganz den gutartigen Mediastinalgeschwülsten an.

Der Hauptgrund für die Schwierigkeit der Differentialdiagnose liegt in der reichlichen Gelegenheit, die den intrathoracischen Geschwülsten zur Ausbreitung in contiguitatem geboten wird.

Die **Lungengeschwülste** machen von dieser Gelegenheit nur spärlichen Gebrauch. Obwohl der Ausgang vom Hilus der Lunge kein

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 145. S. 191.

seltener ist, findet die Fortpflanzung naturgemäss fast stets lateral in dem weichen Lungengewebe und den ihm angehörigen Lymphbahnen, resp. im peribronchialen Gewebe statt. Die Geschwülste blieben stets auf die Lunge, in der sie entstanden, beschränkt und alterierten selbst die betreffende Pleura nur spärlich. — Für die **Mittelfellgeschwulst** bildet dagegen der Weg am Hauptbronchus entlang die natürliche Ausbreitungsbahn, in der ihr der geringste Widerstand entgegengesetzt wird. Die linke Lunge wird dabei bevorzugt, entsprechend der linksseitigen Lage des Herzens und der infolge dessen bedeutend grösseren Ausdehnung der linken Pleura mediastinalis auf das Pericard, das seinerseits mit den Mediastinalblättern innig durch Bindegewebe verbunden ist.

So finden wir denn, dass das Mediastinalsarkom einer 42jährigen Frau J. schon bei ihrer Aufnahme, drei Monate vor dem Tode, fast die ganze linke Lunge ergriffen hat. Die rechte Lunge wird auch bei der Sektion bis auf eine kaum taubeneigrosse Geschwulstfortsetzung um den Hilus herum frei gefunden. Auf diese Weise nähert sich das Krankheitsbild dem eines primären Lungentumors ausserordentlich.

Einen gewissen Anhaltspunkt liefert uns hier das subjektive Schmerzgefühl, über das die erwähnte Frau J. bei der Perkussion des unteren Theiles des Sternums stets klagte, während trotz des im Verlauf der Beobachtung häufig constatierten, pleuritischen Reibens in der linken Supraclavicularis, in der linken Achselhöhle und später rechts hinten unten an diesen Stellen niemals Schmerzen angegeben wurden.

Bei dem rechtsseitigen Lungenkrebs der Frau H. gehörten Schmerzen in der rechten seitlichen Brustwand zu den ständigen Klagen. Bei dem rechtsseitigen Oberlappentumor (F.) war die Perkussion der rechten Supraclaviculargegend stark empfindlich.

Sonst lieferte im allgemeinen **die Perkussion** nicht allzu befriedigende Beiträge zur Differentialdiagnose. Eine Dämpfung über dem Sternum wird garnicht selten völlig vermisst, wo schon eine Reihe anderer Symptome auf eine raumbeengende Geschwulst im Thorax hinweist. So fanden wir bei einer Struma, die die Trachea fast gänzlich komprimierte, äusserlich von Hühnereigrösse erschien, aber als Tauchkropf beim Husten fast kindskopfgross unterhalb des Sternums sich vorwölbte, keinerlei Andeutung von Dämpfung oder nur Schallabschwächung über dem Sternum.

Eine Dämpfung, über das ganze Sternum ausgedehnt, muss allerdings für Mediastinalgeschwulst sprechen. — In dem Falle

der Frau J. reichte eine relative Dämpfung im unteren Theil des Brustbeins ca. $1^1/_2$ Fingerbreite über den rechten Sternalrand hinaus. Da sie jedoch in der Höhe des zweiten und dritten Intercostalraumes nur minimal den rechten Sternalrand überragte, konnte sie immerhin bei bestehendem linksseitigen Pleuraexsudat auf eine Verschiebung des Herzens nach rechts bezogen werden. Nach theilweiser Entleerung des Exsudats blieb die Dämpfung unverändert. Es hätte aber eine Verschiebung der Lage des Herzens auch auf den Lungentumor allein zurückgeführt werden können. — Wesentlich günstiger liegen die Verhältnisse in einem Fall, der z. Z. sich in unserer Beobachtung befindet. Es scheint hier die Propagation des Tumors noch keine so ausgedehnte zu sein, wie beim vorigen. Die Dämpfung beschränkt sich auf das Sternum und geht vom Manubrium aus in die Herzdämpfung über, die etwas den rechten Sternalrand überragt, ist von ihr aber durch eine deutliche Incisur abgesetzt. Obwohl rechtsseitige Bronchostenose und blutiger Auswurf auf die Lunge hinweist, kann die Dämpfung ausschliesslich auf das Mediastinum bezogen werden.

Anschliessend hieran möchte ich bemerken, dass auch die **Röntgendurchleuchtung** uns nur geringe differentialdiagnostische Anhaltspunkte gewährte. In den beiden Fällen, wo wir die Durchleuchtung vornahmen, konnte dieselbe uns nur unseren percutorischen Befund bestätigen, wenn man nicht vielleicht die in Folge der Ueberlagerung durch dicke Tumormassen schlecht sichtbare Herzpulsation im Verhältnis zum tiefen Herzschatten und zur deutlich sichtbaren Pulsation der Aorta für die Diagnose der Mittelfellgeschwulst verwerthen will. In unserem jüngsten Fall, wo wir besonders hierauf unsere Aufmerksamkeit richteten, erschien mir die schwache Pulsation des vergrösserten Herzschattens, die sich der oberhalb desselben liegenden Geschwulst nur wenig mittheilte, besonders auffallend.

Ich möchte nicht unterlassen, bei dieser Gelegenheit auf ein eigenartiges Phänomen hinzuweisen, das diese Dämpfung bietet, und das ich ebenfalls sonst nirgends beschrieben finde: die ausserordentlich grosse respiratorische Verschiebung derselben, die percutorisch leicht nachweisbar ist, besonders auffallend aber bei der Durchleuchtung erscheint, wo der Schatten bei normal tiefer Inspiration schon $1^1/_2$ Fingerbreite nach rechts hinüberrückt, um bei der Exspiration sich nach links zu verschieben. Vielleicht giebt die rechtsseitige Bronchostenose die Erklärung für diese Erscheinung. Wir supponieren dabei, dass die compensatorisch sich stärker ausdehnende, linke Lunge den Mediastinaltumor nach

rechts hinüberschiebt, wo die atelektatische, rechte Lunge ihm Platz gewährt. Damit gewinnt aber **die respiratorische Verschieblichkeit ein bedeutendes differentialdiagnostisches Interesse**, da bei einer Lungengeschwulst die Respiration der afficierten Seite naturgemäss eine geringe ist, die gesunde, sich weit ausdehnende Lunge aber die geschwulstinfiltrierte, starre, zweite Lunge weder comprimieren, noch verschieben kann.

Auf die Intensität der Dämpfung in den verschiedenen Theilen, die vielleicht die mehr oder weniger starke Ersetzung des Lungengewebes durch Geschwulstgewebe bezeichnen könnte, möchte ich selbst in den Fällen, wo als Ausgangspunkt der Oberlappen anzusehen ist, keinerlei Gewicht legen.

In demselben Sinne kann auch nur die Lungenauskultation herangezogen werden. Wo kein Lungengewebe mehr erhalten ist, wird auch kein Athmungsgeräusch mehr hörbar sein, respektive bei Wegsamkeit des Bronchus Bronchialathmen auftreten, dem aber auch wiederum durch Höhlenbildung innerhalb der Geschwulstmasse Nebengeräusche beigemischt werden. Auf diese Weise bieten dann die Gewebe im Beginn und am Ende der carcinomatösen Infiltration dieselben auskultatorischen Phänomene.

Von Wichtigkeit erscheint dagegen die **Herzauskultation**. Das von Tumormassen umgebene, resp. überlagerte Herz ist von der Brustwand abgedrängt. Die Herztöne sind nur leise und dumpf, wie aus der Ferne kommend, hörbar. Sie werden bei den Mediastinaltumoren stets im zweiten rechten Intercostalraum im Verlaufe der Aorta und im unteren Theile des Sternum am deutlichsten gehört. Bei den Geschwülsten der Lunge, sowohl des Hilus, wie des Oberlappens, sind die Herztöne laut und, soweit nicht andere Komplikationen vorliegen, in weiter Ausdehnung hörbar. Das gleichmässig infiltrierte Lungen-, resp. Geschwulstgewebe pflanzt sie in vorzüglicher Weise fort.

Abnorme Pulsationen bieten vielleicht einen weiteren Anhaltspunkt für die Diagnose der Geschwülste im Mittelfellraume.

Diese können entweder selbst pulsierend erscheinen oder die Pulsation — wie in dem Falle der Frau J. — auf die mit ihnen zusammenhängende Lungengeschwulst übertragen, wodurch hier eine bisweilen sehr deutliche Pulsation im linken zweiten Intercostalraum ziemlich weit nach aussen sichtbar wurde. Diese mitgetheilten Pulsationen können, besonders bei der Durchleuchtung leicht zu diagnostischen Fehlschlüssen führen.

Eine **im Jugulum fühlbare Geschwulst** lässt sich wohl nur auf das Mediastinum beziehen.

In einem unserer Fälle fühlte man dort einen bei der Athmung sich leicht hebenden, nicht pulsierenden, gut umgreifbaren, rundlichen Zapfen. — Vorwölbung in der Nähe des Sternum oder Usurierung desselben beobachteten wir nicht.

Dagegen war die Vorwölbung einer Thoraxhälfte, die eben so gut von sekundärer Lungeninfiltration oder Pleuraexsudaten herrühren konnte, diagnostisch **nicht** zu verwerthen. — Auffallende Retraction einer Brusthälfte im Bereich des Unterlappens würde für primäre, resp. secundäre Pleurageschwulst sprechen.

In der Fossa supraclavicularis bestand bei primärem Sitz im Oberlappen deutliche Einziehung; ebenso wurde aber auch von uns Vorwölbung der Supraclavicularis (nota bene ohne Drüsenschwellung) gesehen.

Mit Ausnahme derjenigen beiden Lungentumoren, die nur auf den Oberlappen sich beschränkten, bestanden stets **Pleura-Exsudate**, bei den Lungentumoren **einseitig**, bei einem Mediastinalsarkom **doppelseitig**. Der letztere Befund ist zweifellos differentialdiagnostisch verwerthbar. Dass es sich übrigens in diesem Falle nicht um ein Transsudat, nicht um Hydrothorax handelte, bewies uns der ziemlich grosse Reichthum der Punktionsflüssigkeit an grossen, verfetteten und rund aufgequollenen Epithelien mit zahlreichen Vacuolenbildungen. Genau dieselben Gebilde fanden wir bei einem secundären Pleuracarcinom nach exstirpiertem Mammacarcinom, allerdings unendlich viel reichlicher. In diesem Falle zeigten sich daneben zahlreiche, noch gut erhaltene, unregelmässige Zellen von Halbmondform und Birnenform, zum Theil mit zahlreichen Kernen, einzelne noch zu grossen, makroskopisch sichtbaren Carcinomnestern zusammengelagert. Alle diese Zellen enthielten reichlich Fettkörnchen. Sie waren wohl bei der Entleerung direkt aus der Geschwulstmasse aspiriert, während die oben erwähnten Zellen, nach weiter fortgeschrittener, regressiver Metamorphose abgestossen, in der Flüssigkeit aufquollen und so ihre rundliche, kaum angedeutete, polygonale Gestalt erhielten.

Ein so ausgesprochener Befund zählt wohl zu den Seltenheiten, ermöglicht dann aber die Diagnose der vorliegenden Geschwulstart und gewinnt dadurch eine gewisse Bedeutung für unsere Differentialdiagnose, wenn es auch fraglich erscheint, ob es gelingen wird, bei immerhin veränderten und malträtierten Partikeln das Lymphosarkom des Mediastinums vom Alveolarsarkom der Lunge zu

trennen. Beim Carcinom ist diese Möglichkeit noch eingeschränkter. Aus den gequollenen Epithelien, die bei Exsudaten in Folge von Geschwulstbildung kaum je vermisst werden, lässt sich dagegen keinerlei Schluss ziehen, zumal sie zweifellos als Abkömmlinge der normalen Pleura-Epithelien — nur in etwas geringerer Zahl — auch bei tuberculösen und Pleuritiden anderen Ursprunges gefunden werden.

Genau ebenso liegen die Verhältnisse bei Beurtheilung der Bedeutung des **Sputum-Befundes** für unser Thema. Auch dieser kann nur verwerthet werden, wenn er uns über die Struktur der Geschwulst Auskunft giebt, die sich — sei es primär, sei es secundär — in der Lunge angesiedelt hat. Auf den frühen Blutgehalt des Sputums können wir kein Gewicht legen. Aus der Anamnese einer Mediastinalgeschwulst entnahmen wir, dass Blutspucken schon 2 Jahre vor dem letalen Ausgang aufgetreten war und sich seitdem häufig wiederholte. Es stimmt dies mit der stets wahrnehmbaren Thatsache überein, dass selbst beträchtliche Mediastinaltumoren ohne subjektive Erscheinungen verlaufen, und ihre ersten Symptome von der schon bestehenden secundären Lungengeschwulst ausgehen.

Auch in dem jetzt in unsere Beobachtung gekommenen Fall war frisches Blut — dem glasigen Sputum beigemischt — das erste Zeichen, das auf eine Geschwulst hinwies.

Von der mikroskopischen Sputumuntersuchung haben im allgemeinen sämmtliche Autoren für die Geschwulstdiagnose nicht allzu viel Aufschluss erwartet. Sie gingen dabei von der Thatsache aus, dass an sich weder Sarkom-, noch Carcinomzellen etwas Specifisches haben; hinzu kommt dabei der ausserordentliche Reichthum des normalen Sputums an den verschiedensten Zellformen und die grosse Unwahrscheinlichkeit, Geschwulstzellen im ursprünglichen Zellverbande, d. h. Geschwulstbröckel oder auch nur lebensfrisch, d. h. ohne weitergehende Degenerationserscheinungen, im Auswurf auftreten zu sehen.

Bisher waren Hampeln[1]), Betschart[2]) und A. Fränkel[3]) die einzigen, die beim Lungencarcinom typische Zellen, resp. Krebsnester gefunden hatten. Betschart sah diese auch nur bei einem secundären Lungenkrebs.

Hampeln und Betschart berichten auch über ausgehustete Ge-

---

[1]) Petersburg. med. Wochenschr. 1887. No. 17.

[2]) Virchow's Archiv. Bd. 142.

[3]) Verhandl. der Berl. med. Gesellschaft. 1892.

schwulstbröckel beim secundären Lungensarkom. Neuerdings aber will Hampeln[1]) an jedem der zu seiner Beobachtung gekommenen Carcinom-Fälle charakteristische Zellen beobachtet haben, die er als pigmentfreie, polymorphe Polygonalzellen beschreibt und für pathognomonisch für Carcinom im Bereiche der Luftwege hält.

Wir haben bei drei unserer Fälle, die wir nach Erscheinen der Hampeln'schen Arbeit sahen, besonders auf diese Zellen im Sputum geachtet, sie aber bei sorgfältigster Untersuchung nicht gefunden[2]). — Dagegen fand sich sowohl bei dem Mediastinalsarcom wie bei dem Lungencarcinom — beim ersteren wesentlich reichlicher als beim letzteren — ein grosser Reichthum von zum Theil riesenhaften, leicht polygonalen oder rundlichen Zellen mit spärlichem körnigen Pigment und zahlreiche kleine oder zu grossen konfluierte Fettkörner; im späteren Stadium zahlreiche Fettkörnchenkugeln und freie Fetttröpfchen.

Dieselben Zellen, sowie die Fettkörnchenkugeln und Uebergänge zu denselben sahen wir dann bei der Section im Abstrich des Bronchialsecrets und des im Zerfall begriffenen Geschwulstgewebes. — Der gleiche Befund wurde aus dem Sputum eines secundären Lungencarcinoms erhoben.

Die direkte Punction der Geschwulst ergab uns in 2 Fällen, bei denen sie ausgeführt wurde, kein Resultat. Zwar gelang es Krönig, bei einem primären Lungensarkom Geschwulstpartikel zu aspirieren. Im allgemeinen werden aber auch diese die Diagnose nur wenig erleichtern, da dieselben Zerfallsheerden entstammen müssen und uns dann denselben Befund, wie das Sputum liefern.

Besseren Anhalt, als alle diese direkten Lokalsymptome, geben die **indirekten**, durch Kompression hervorgerufenen Erscheinungen für die Diagnose einer Raum beengenden Geschwulst innerhalb der Brusthöhle. Für die speziellere Differentialdiagnose können sie ebenfalls herangezogen werden, theils durch Berücksichtigung der Lage des komprimierten Organs zur Lunge einerseits, zum Mediastinum andererseits, theils aber auch durch die Reihenfolge, in der die Compression erfolgt ist.

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. S. 247.

[2]) Anm. bei der Correctur: In einem 4. Fall fand ich vor einigen Tagen nach wiederholten Untersuchungen in einem Blutgerinnsel aus dem Sputum ein Conglomerat von pigmentfreien, polygonalen Zellen mit ein bis zwei grossen Kernen und sehr wechselnder Gestalt, wie sie in den normalen Luftwegen nicht vorkommen und durchaus den Hampelnschen Bildern entsprechen.

Als Ausdruck des erschwerten Blutabflusses aus dem Thorax erscheinen in unseren sämmtlichen Fällen primärer Tumoren Venektasieen der Brustwand. Nur bei einem ziemlich ausgebreiteten, secundären Lungencarcinom werden sie vermisst. Die Stelle ihrer grössten Ausbreitung kann einen gewissen Anhalt für den Sitz der Geschwulst gewähren. Beim Mediastinaltumor sind sie mehr auf die Umgebung des Sternums beschränkt. Bei einer Oberlappengeschwulst finden wir die ektasierten Venen sich bis über den Hals ausbreiten, beim vom Hilus ausgehenden rechtsseitigen Lungencarcinom kaum die rechte Thoraxseite überschreitend.

Von grösster Wichtigkeit erscheinen mir die Symptome, die von einer Compression des Herzens selbst ausgehen und da wohl ausschliesslich von einer Mediastinalgeschwulst abgeleitet werden können. Die Möglichkeit einer solchen Compression, nicht nur eines Druckes auf die Aorta, begreifen wir, wenn wir das bei der Section der Frau J. gewonnene und von meinem hochverehrten Chef, unserm Jubilar, in der Berl. medizinischen Gesellschaft[1]) demonstrierte Präparat betrachten. Die schon frühzeitige Bedeckung des Parietalpericards mit dicken Geschwulstmassen, die das Herz, wie mit einem starren Panzer umschliessen, muss uns die Frage aufdrängen, wie hier noch eine geregelte Diastole zu stande kommen kann. Dementsprechend finden wir auch in diesem Fall während der längeren Beobachtungszeit stets einen frequenten, **kleinen**, oft kaum fühlbaren Puls, der im Sphygmogramm minimalen Ausschlag mit träge ansteigendem und langsam abfallendem Schenkel zeigt und an den Puls bei Aortenstenose erinnert, obwohl bei der Section die Klappen der Aorta intakt gefunden, auch keine Compression der Aorta nachgewiesen werden konnte. Diese Beobachtung steht in direktem Widerspruch zu den Angaben Götze's[2]), der in zwei Fällen von grossen Mediastinaltumoren einen Pulsus celer beobachtete, der sich von dem der Aorteninsufficienz nur durch die fehlenden, resp. geringen Elasticitätsschwankungen unterschied.

Auch hier war bei der Section das Aortenostium intakt gefunden. Dagegen zeigte sich in einem Falle eine sichere, quere Compression der Aorta selbst, die mir das Zustandekommen eines Pulsus celer unerklärlich macht, selbst wenn wir uns die Ansicht zu eigen machen könnten, dass durch die starre Infiltration des Pericards bei

---

[1]) Lazarus, Verhandl. der Berl. med. Gesellschaft. 1898.

[2]) Berl. klin. Wochenschr. 1885. S. 83.

der Systole quasi ein luftleerer Raum geschaffen wird, der einerseits die Diastole der Vorhöfe und damit die Aspiration des Venenblutes erleichtert, andererseits aber auch wieder eine Diastole der Ventrikel befördert, indem der „luftleere Raum" durch die Diastole der Arterien allein nicht ausgefüllt werden kann. Es wird schwer sein festzustellen, um welche aussergewöhnlichen Verhältnisse es sich hier gehandelt hat. Jedenfalls möchte ich den Pulsus celer weit eher auf die während der Herzbewegung stattfindende Lageveränderung des Aortenrohrs selbst und den dadurch bedingten, wechselnden Grad der Compression desselben zurückführen.

Die in starren Wandungen erfolgende Kontraction und Erschlaffung des Herzens kann meiner Ansicht nach nur eine Behinderung beider darstellen und so Anstieg und Abfall der Pulswelle verlangsamen. Auf jeden Fall sprechen Veränderungen des Pulses oder Abnormitäten der Herzaktion, resp. der Herztöne bei nachgewiesener, intrathoracischer Geschwulst stets für Ausgang vom Mediastinum. Im gleichen Sinn sind allgemeine Stauungserscheinungen verwerthbar, wie wir sie in der letzten Woche vor dem letalen Ausgang beobachteten.

Bei unseren Lungentumoren konnten wir am Herzen niemals etwas Abnormes nachweisen. Das Sphygmogramm zeigt völlig normale Verhältnisse.

Compression der rechten Vena cava superior mit ihren Folgeerscheinungen, stärkerem Oedem des rechten Armes, sowie geringes Gesichtsödem, sahen wir bei dem rechtsseitigen Lungentumor der Frau H. Die Vene war völlig von Geschwulstmassen umwachsen, und trotzdem sahen wir das Armödem noch 14 Tage vor dem Tode schwinden.

Bei der weit grösseren Mediastinal- und linksseitigen Lungengeschwulst verlief die Vena cava sup. intakt um den Tumor herum. Bei Lebzeiten hatten sich keine Compressionserscheinungen gezeigt. Dem auftretenden Gesichtsödem folgte zwar bald Oedem des Armes, aber schon wenige Tage später allgemeine Oedeme von der Herzschwäche herrührend. Aber ebensowenig boten unsere übrigen Lungengeschwülste Symptome von lokaler Gefässcompression. Nur eine secundäre, linksseitige Lungenpleurageschwulst zeigte noch die Erscheinungen eines Druckes auf die Vena subclavia sinistra.

Pässler[1]) will die einer Compression der Vena cava sup. vor-

---

[1]) l. c.

angehende Dyspnoë differentialdiagnostisch für Lungengeschwulst verwerthen. Bei der Frau H. traten in der That anamnestisch „asthmatische" Anfälle schon vor der ersten Anschwellung des Armes auf. Beim Eintritt in unsere Beobachtung war letztere viel ersichtlicher, als die durch die grosse, rechtsseitige Lungengeschwulst verursachte Athemnoth.

In ähnlicher Weise lässt sich ein immerhin aber recht seltenes Ereignis: doppelseitige Recurrenslähmung bei fehlender Compression der Vena cava superior verwerthen. Dieser Befund kann nur bei Lungentumor erhoben werden, während hingegen ein Zusammentreffen beider Symptome nicht unbedingt für Mediastinaltumor sprechen würde.

Bei unserem grössten, rechtsseitigen Lungensarkom wurde **neben Arm- und Gesichtsödem rechtsseitige Recurrenslähmung** gefunden. Diese Kombination weist unbedingt auf die Lage hin. Ein Mediastinaltumor könnte sich nicht so weit nach rechts ausdehnen, ohne zuvor den weit zugänglicheren und im natürlichen Ausbreitungsbezirk der Mediastinalgeschwulst liegenden, linken Recurrens umwuchert zu haben. Bei den beiden Oberlappengeschwülsten blieb der Recurrens völlig unversehrt; ein vom Hilus ausgehendes, linksseitiges Carcinom umwucherte den linken Recurrens; bei der fünften unserer Lungengeschwülste, die der infiltrierenden Form des Carcinoms angehört, wird die Stimme als normal angegeben. — Trotz andauernder, heiserer, belegter Stimme sahen wir bei dem grossen Lymphosarkom des Mediastinum der Frau J. die Stimmbänder völlig frei schwingen. Die Heiserkeit war hier durch leichte Compression und Verschiebung der Trachea bedingt, die sich in vivo zwar nicht direkt nachweisen liess, aber schon aus der Schrägstellung des Larynx geschlossen wurde, die so beträchtlich war, dass das rechte Stimmband bei ruhiger Respiration die Mittellinie nach links überragte. Diese Verdrängung der Trachea, die wir sonst nur noch neben tracheoskopisch sichtbarer, beträchtlicher Quercompression bei dem oben erwähnten tief in's Mediastinum hineinragenden Struma des Frl. D. fanden, lässt sich zweifellos für die Diagnose einer Mittelfellgeschwulst verwerthen.

Bronchostenose dagegen wird bei jeder vom Hilus ausgehenden Geschwulst ebenso, wie bei jeder grösseren Mediastinalgeschwulst gefunden werden können. Bei dem seit einigen Tagen beobachteten Patienten ist die Compression des rechten Hauptbronchus und die daraus hervorgehende respiratorische Unthätigkeit der ganzen rechten Lunge das hervorstechendste Symptom seiner Mediastinalgeschwulst.

Auch vom Oesophagus ausgehende Compressionserscheinungen können für die Differentialdiagnose nicht in Betracht gezogen werden, so weit nicht ihr Sitz vielleicht oesophagoskopisch festgestellt werden kann. Mit der Sonde den Sitz der Verengung festzustellen, wird bei den Fällen leichter Compression, wie wir sie sahen, nicht gelingen, bei den schweren Formen nicht ohne Gefahr sein. Die subjektive Dysphagie wird beim Mediastinaltumor ziemlich konstant auf die Mitte des Sternum, beim rechtsseitigen Lungensarkom in der Höhe des Jugulum lokalisiert.

Wenn ich jetzt zum Schluss unsere Beobachtungen zusammenfasse, so finden wir, dass bei **früh diagnosticierten**, intrathoracischen Tumoren die Lokalisation ihres Ausgangspunktes im allgemeinen keine allzu schwierige ist. Hier liefert uns der Sitz der Dämpfung, sowie das Röntgenbild allein Anhalt genug, mögen auch die indirekten Symptome schon in diesem Stadium das Urtheil trüben und asthmatische Beschwerden, Bronchostenose und Hämoptoë bei bestehender Mediastinalgeschwulst auf die Lunge, Gefässcompression bei Lungengeschwulst auf den Mittelraum hinweisen. — **Im späteren Stadium**, in dem wohl die meisten Fälle erst in ärztliche Beobachtung treten, resp. diagnosticierbar werden, müssen wir im allgemeinen eine grössere Anzahl von Symptomen zusammentragen, um den Ursprung der Geschwulst festzustellen. Das Hauptaugenmerk wird man dabei auf die vom **Herzen** ausgehenden Allgemein- und auskultatorischen Lokal-Symptome, auf die Reihenfolge und Combination der Kompressionserscheinungen zu richten haben. Eine wesentliche Unterstützung bietet das subjektive Schmerzgefühl, die Ausbreitung des erweiterten, oberflächlichen Venennetzes. Nicht selten wird eine vom Jugulum aus fühlbare Geschwulst oder die oben erwähnte, bei Bronchostenose bestehende, ausgedehnte, respiratorische Verschieblichkeit der Geschwulstdämpfung direkt beweisend werden.

(Aus der inneren Abtheilung des Krankenhauses der jüd. Gemeinde zu Berlin. Dirigierender Arzt: Sanitätsrath Dr. Lazarus.)

XII.

DER HYDROPS UND SEINE BEHANDLUNG

VON

Dr. J. LIPOWSKI.



Die Wassersucht galt Jahrtausende hindurch als eine Krankheit sui generis. Wie man die Kachexie als primären Verfall der vitalen Energie des Organismus ansah, so beurtheilte man auch die Wassersucht als primäre Colliquation der Säfte. Dieser einheitlichen Auffassung gemäss waren auch der Therapie für jeden Erkrankungsfall immer dieselben engen Wege der Empirie gewiesen, die wir heute grösstentheils durch wissenschaftliche Erkenntnis beleuchtet finden.

Schon 100 Jahre vor Christi nahm Asclepiades bei Wassersüchtigen, bei denen andere Maassnahmen nichts fruchteten, Einschnitte an den Knöcheln vor, und die Methodiker wandten rothmachende, heftig schweisstreibende Mittel, oft Bäder von heissem Sande an. Sie griffen in einzelnen Fällen auch zum Bauchstich, dessen symptomische Bedeutung sie wohl erkannten. Es blieb ihnen nicht verborgen, dass er nie das Wesen der Krankheit träfe, und dass man bei seiner Anwendung mannigfachen Zufällen ausgesetzt sei. Themison, ein Methodiker, liess seine wassersüchtigen Kranken zwölf Stadien zu Fuss gehen und wandte dann den Bauchstich an. Vorzüglich empfahl man die Reisen und den Genuss der Seeluft. Durch verschiedene Arten von Pflastern suchte man dem Zellgewebe der Haut diejenige Stärke zu verleihen, deren Mangel die Ursache der Ansammlung des Wassers sein sollte. Hier begegnen wir zum ersten Male einer engeren Localisation des Krankheitsheerdes. Alexander von Tralles (543 p. Chr.) sah in der Vollblütigkeit und dem dadurch gehinderten Umlauf des Blutes durch die Venen die Ursache der Wassersucht, deren Bekämpfung man seiner Ansicht nach mit einem Aderlasse beginnen müsste. Als dann Vesalius durch seine anatomischen Entdeckungen und Harvey durch Begründung der Lehre vom Kreislaufe des Blutes dem medicinischen Denken eine sichere Basis gegeben, da versuchte man auch die Ansammlung der hydropischen Flüssigkeit experimentell zu erklären.

Lower war nach Virchow[1]) 1669 der erste, welcher der mechanischen Theorie der Wasserretention im Körper huldigte. Er unterband die Vena cava ascendens eines Hundes innerhalb der Brusthöhle und sah darauf Ascites und eine hydropische Infiltration der Muskeln, Drüsen etc. entstehen. Entgegen dieser Annahme waren die chemischen Befunde, welche eine erhebliche Differenz in der Zusammensetzung der hydropischen Flüssigkeit von der des Blutes ergab. Lower und mit ihm eine Reihe bedeutender Forscher nahmen als Erklärung ein Missverhältnis an zwischen der Grösse gewisser Theilchen des Blutes und der Weite der Gefässporen, die sie in die Venen verlegten, ein Irrthum, der erst von Virchow beseitigt wurde.

Sehr frühzeitig brachte man auch die Wassersucht in ursächlichen Zusammenhang mit Organkrankheiten. Die griechischen Aerzte sahen bei Wassersüchtigen häufig Veränderungen der Leber und der Milz und beschuldigten daher diese Organe als die Ursache des Hydrops. Von der Koischen Schule, noch mehr von den arabischen Aerzten, wurden Erkrankungen der Nieren in causale Verbindung mit Hydrops gebracht, und van Helmont (1648) suchte in den Nieren die eigentliche Quelle der Wassersuchten.

Von Cotugno (1770) wurde die Albuminurie entdeckt und auch bei Wassersüchtigen gefunden. Man unterschied bei der Inconstanz dieses Befundes Wassersuchten mit und ohne Eiweissharn. Obwohl dann fernerhin Bright 1827 den anatomischen Nachweis einer Nierenkrankheit erbrachte, konnte man doch kein festes Verhältnis zwischen Nierenerkrankung, Albuminurie und Wassersucht aufstellen.

Der Verlust des Blutes an Eiweiss sollte bei bestehender Albuminurie das Blut wässeriger und zur Transsudation geeigneter machen. Mit dieser Theorie war aber nicht die häufige Erfahrung erklärt, dass starke Albuminurie lange Zeit ohne Hydrops, und dieser ohne Albuminurie vorkommt. Es mussten diese Wahrnehmungen zu der Auffassung führen, dass die Wassersucht durch verschiedene Ursache bedingt sein kann. Sowohl Stauungen in der Circulation, als Erkrankungen der Niere können Wassersucht bewirken, und schliesslich lernte man Wassersuchten kennen, die keine Erklärung zuliessen.

Heute sind wir wie die Alten der Ansicht, dass alle Wassersuchten auf einheitlicher Basis beruhen, mit dem Unterschiede jedoch, dass wir den Hydrops nicht als essentielle Erkrankung, sondern als regelmässige, symptomatische Folgeerscheinung einer Störung eines

[1]) Virchow's Handb. der spec. Pathol. u. Therapie. Bd. I. S. 182 u. ff.

anderen Organes auffassen: der Capillarwände. Wenn die Zellen der Capillarwand durch irgend ein Agens geschädigt werden, transsudieren sie eine dem Blutserum ähnliche Flüssigkeit, und wenn die Absonderung der Flüssigkeit das Resorptionsvermögen der Lymphgefässe übersteigt, erfolgt eine Retention der abgeschiedenen Flüssigkeit im Gewebe, resp. in den präformierten Körperhöhlen. Die die Gefässwand treffende Schädigung ist entweder mangelhafte Ernährung durch krankhaft verändertes Blut, sei es durch Stauung oder Intoxication, resp. Infektion, oder Schädigung der Gefässwand von aussen. Letztere Ursache wird in der Regel nur beim entzündlichen Hydrops vorliegen. Bei der Schädigung der Gefässwand von der innern Oberfläche aus wird in letzter Reihe stets das Blut der Träger des Irritamentes sein. Die Capillarwand, die bei ihrer Gefässlosigkeit ihr Nährmaterial direkt aus dem Blut erhält, ist in ihrer Funktion von der ungestörten Zufuhr fortwährend neuen Blutes abhängig, und wenn durch Stauung z. B. der nothwendige Afflux frischen Blutes gehindert ist, tritt eine Ernährungs- und damit eine Funktionsstörung ein, die sich durch Transsudation in die Gewebe offenbart.

Die gleiche Folgeerscheinung tritt zu Tage, wenn das Blut durch irgend eine andere heterogene Substanz unfähig gemacht wird, die Capillarwände in ihrer normalen Funktion zu erhalten, so z. B. zuweilen bei Infektion, resp. Intoxication, wozu auch die Blutveränderung bei Nephritis zu rechnen ist. Stets gehört aber zum Zustandekommen eines Hydrops die unzureichende Thätigkeit der resorbierenden Lymphgefässe. Dieser ungemein wichtige Faktor giebt die Erklärung für die Fälle, in denen trotz vorhandener Disposition zu einem Hydrops dieser nicht in die Erscheinung tritt. Ferner ist durch diese Funktion der Beweis gegeben, dass der Hydrops kein dauernder Zustand ist; vielmehr besteht er aus fortwährender Transsudation und Resorption. Wenn z. B. bei linker Seitenlage die linke Hüfte ödematös ist, und nach Lagewechsel die rechte anschwillt, so hat man sich nicht der Vorstellung hinzugeben, dass einfache Gravitationsgesetze die Veränderung bedingt haben, sondern der Vorgang war derart, dass infolge der neuen Lagerung in der vorher ödematösen Partie durch günstigere Bedingungen eine Resorption der Flüssigkeit erfolgt ist, während an der nunmehr ungünstiger ponierten Stelle eine Transsudation stattgefunden hat.

Bei jedem aus allgemeiner Ursache entstandenen Hydrops ist eine grosse allgemeine Neigung der Gefässe zur Transsudation vorhanden. Man hemme bei einem nur an den Unterschenkeln betroffenen Hydro-

piker nur um ein geringes die Circulation an einer Stelle der obern Extremität, um bald an der unterhalb des Hindernisses gelegenen Partie eine hydropische Anschwellung zu bewirken.

Die Wassersucht erscheint nach Virchow entweder als hydropische Infiltration oder Exsudation, je nachdem die wässerige Flüssigkeit im Innern der Theile oder auf ihrer Oberfläche, in inneren Höhlen, angehäuft wird. Ersteres geschieht hauptsächlich im Bindegewebe oder Zellgewebe, jedoch auch in allen anderen ausdehnungsfähigen Theilen, z. B. den Muskeln, dem Gehirn, der Leber, nur dass das Oedem hier nie so hohe Grade erreicht, wie es im Bindegewebe so oft der Fall ist. Ueberall sind es hier zunächst die Gewebe selbst, welche die Flüssigkeit aufnehmen, nicht, wie man gewöhnlich annimmt, die Zwischenräume der Theile, welche garnicht in der Ausdehnung existiren, als sie angenommen zu werden pflegen. Selbst das Bindegewebe nimmt im Oedem die Flüssigkeiten zunächst in das Innere seiner Theile, namentlich in die Intercellularsubstanz, auf, und erst bei höheren Graden der Infiltration entstehen gewisse Continuitätstrennungen, Höhlen, Maschenräume, in denen sich die Flüssigkeit frei vorfindet.

Der erste Beginn einer hydropischen Ansammlung wird sich bei allgemeiner Neigung der Capillaren zur Transsudation dort finden, wo die zur Retention von Flüssigkeit günstigsten Bedingungen vorliegen, so z. B. bei allgemeiner Stauung an der Stelle, wo das Blut am meisten der Gravitation entgegenstreben muss, wo ferner die Haut am ehesten der Transsudationsflüssigkeit nachgiebt, und schliesslich der Resorptionsapparat am wenigsten functioniert, Verhältnisse, die sich in ihrer deletären Verbindung am besten an den Malleolen vorfinden.

Hat sich hier eine Ansammlung von Transsudat stationiert, dann ist damit ein Circulus vitiosus gegeben, der bei Mangel einer die Stauung beseitigenden Kraft eine schnelle Zunahme des Hydrops zur folge haben muss, wie aus folgender Ueberlegung hervorgeht. Wenn die erste Retention der hydropischen Flüssigkeit infolge der Stauung in den Capillaren bewirkt ist, wird das in den Geweben befindliche Transsudat seine comprimierende Wirkung zunächst auf die nachgiebigsten Gebilde ausüben, d. h. auf die Lymphgefässe und Venen. In diesem Zustand wird der Abfluss noch mehr gehindert, während die Gewalt des Zuflusses dieselbe bleibt. Auf diese Weise tritt zur allgemeinen Stauung die lokale hinzu. Dazu gesellt sich endlich noch das Circulationshemmnis, das aus der hydropischen Infiltration der

Muskeln resultiert. Diese werden bei länger bestehender Infiltration blass, welk und zerreisslich. Diese Ernährungsstörung hat naturgemäss eine Herabsetzung, resp. Aufhebung der Funktion zur folge, wodurch der Effekt der „accessorischen Herzen“, d. h. der Muskeln, für die lokale Circulation vermindert oder verloren wird. So erklärt es sich, dass bestehender, wenn auch geringfügiger Hydrops so ungemein schnelles Wachsthum zeigt, wenn nicht die allgemeine Stauung beseitigt wird. Und es geht aus diesen Erwägungen hervor, dass mit aller Energie gegen jeden Anfang einer hydropischen Ansammlung vorgegangen werden muss. Gelingt es nicht, die beginnende Retention bald zu beseitigen, dann ist auch erfahrungsgemäss die Bekämpfung des Hydrops eine der schwierigsten ärztlichen Aufgaben.

Nicht ganz so ungünstig liegen die Verhältnisse bei der Höhlenwassersucht. Hier besteht zwar auch die abflusshemmende Compression durch die angesammelte Flüssigkeit, doch in viel geringerem Maasse durch die mit freier Oberfläche versehene Flüssigkeitsmasse, als in der mit rel. wenig nachgiebiger Haut umgrenzten Extremität.

Ferner fehlt bei dem Höhlenhydrops der ungünstige Einfluss, den an den hydropischen Weichtheilen der Ausfall der Muskelthätigkeit bedeutet. Diese Beobachtungen erklären die Erfahrung, dass einer Zunahme einer Höhlenwassersucht, wenn sie durch Allgemeinursache bewirkt ist, viel leichter zu begegnen ist. Es erklärt sich auch unsere weitere Erfahrung, dass beim Schwinden der Oedeme bei vorhandenem Weichtheil- und Höhlenhydrops letzterer zuerst schwindet, wozu freilich auch die günstigeren Resorptionsverhältnisse beitragen mögen. Der Circulus vitiosus, der sich in der Summation einer localen Störung zu einer existirenden allgemeinen kund giebt, ist auch in zweiter Hinsicht in seiner Rückwirkung auf den Allgemeinzustand vorhanden, in seiner Intensität abhängig von der Extensität der Wasseransammlung.

Man kann praktisch zwei Grade des Hydrops unterscheiden: das Anasarca und dessen Combination mit Höhlenhydrops. Die Beschwerden und Gefahren des ersteren gehen zum grossen Theil aus den oben angestellten Erwägungen hervor. Die pralle Anfüllung der Weichtheile verursacht bis zum Schmerz gesteigertes Druckgefühl und andere Parästhesieen. Die Schwere der Extremitäten verurtheilt die Kranken zur absoluten Ruhelage, wodurch infolge der Inactivität der Muskeln deren Ernährungsstörung und die Stauung begünstigender Einfluss gefördert wird. Ferner bringt der dauernde Druck der mangelhaft ernährten Stützpunkte Gefahr zum Decubitus.

Nicht zu unterschätzen ist die Rückwirkung der steigenden Oedeme auf die Psyche.

Die Wassersucht, häufig ein Signum mali ominis, gehört zu den gefürchtetsten Erscheinungen, und es bedarf grossen ärztlichen Einflusses, um die Kranken über den traurigen Zustand zu beruhigen. Eclatanter kann der Einfluss der Psyche auf den Hydrops nicht dargethan werden, als durch die Erfahrung, die P. Frank veröffentlicht hat. Eine seit Jahren ödematöse Kranke verlor nach geglückter Staaroperation aus Freude über das erste Wiedersehen ihrer Kinder ihren Hydrops. Wenn hier die Freude solche Veränderungen erzaubern kann, darf man dem Gefühle des Unglücks, der Depression, einen gleichen Einfluss ad malum zuschreiben. Nicht zum mindesten ist meiner Ansicht nach der einer beginnenden Hydropsabnahme folgende, häufig rapide Abfall der Ansammlung der gehobenen Stimmung beizumessen.

Das Gefühl der Erleichterung dem hydropischen Kranken zu verschaffen, ist die wichtigste therapeutische Aufgabe des Arztes. In erster Linie ist auf das Lager zu achten. Sind nur die unteren Extremitäten hydropisch, dann bringe man sie in horizontale Lage, um eine grössere Vertheilung der Flüssigkeit, dadurch eine Entspannung und leichtere Resorption zu begünstigen. Sind bereits die Bauchdecken und die Lendengegend infiltriert, dann ist wieder eine möglichste Tieflagerung der Beine indiciert; denn bei Hochlagerung der Beine drücken die ödematösen Oberschenkel gegen die bis 20 cm tief und noch mehr infiltrierten Bauchdecken, die den Druck auf den Abdominalinhalt und das Zwerchfell übertragen, die Athmung erschweren, wodurch das Herz noch mehr geschwächt, und der Stauung Vorschub geleistet wird.

Sehr modifiziert wird der Zustand durch Wasseransammlung in den Körperhöhlen. Die Ascitesflüssigkeit drückt auf Magen, Darm und die Drüsen. Die Secretion der Verdauungssäfte ist infolge der ödematösen Unterleibsdrüsen beeinträchtigt, die Peristaltik gehindert, die Austreibung der Ingesta erschwert. Der Allgemeinzustand leidet und unterstützt rückwirkend den Hydrops. Bei höherem Grade von Ascites werden die Excursionen des hoch hinaufgedrängten Zwerchfelles beeinträchtigt, das Herz durch das emporgetriebene Zwerchfell verlagert, die Circulation gehemmt. Zu dieser Störung der allgemeinen Circulation gesellt sich wieder die lokale. Der abnorm hohe, intraabdominelle Druck hindert den Blutabfluss aus der Vena crualis in die Vena iliaca, und da diese links auf ihrem schrägen und längeren

Laufe ein grösseres Hindernis bietet, sieht man das linke Bein weit häufiger und früher von Oedem befallen. Nicht zu unterschätzen ist schliesslich die ungünstige Einwirkung des gesteigerten, intraabdominalen Druckes auf die Circulation in den Nieren, deren Venen allein der Compression nachgeben, wodurch der Entwickelung einer Stauungsnephritis Vorschub geleistet ist.

Leichter zu übersehen sind die Folgeerscheinungen der Pleuraergüsse. Ausser der event. Herzverlagerung kommen hier atelectatische und Compressionszustände der Lunge in frage, Begriffe, die sehr wohl zu trennen sind. Wenn infolge einer Wasseransammlung im Pleuraraum das Volumen des Thorax verkleinert ist, passt sich, worauf Virchow zuerst aufmerksam gemacht hat, die Lunge durch Retraction dem veränderten Raum an. Erst bei höherem Druck tritt eine Compression der Lunge hinzu, die sich von der rothen, atelectatischen durch ihre Farbe der Anämie unterscheidet. Wie die allgemeine und lokale Stauung das linke Herz bedroht, ist durch den Pleuraerguss das rechte in Mitleidenschaft gezogen. Das ganze Herz wird in eine unglückliche Situation bei Wasseransammlung im Pericardialraum gesetzt. Der pericardiale Druck erschwert die Diastole und die Ernährung des Herzens, woraus eine mangelhafte Funktion resultiert.

Diese Verhältnisse, die in theoretischer Construction leicht zu überblicken sind, liegen in der Wirklichkeit insofern complicierter, als die mannigfachsten Combinationen von mehr oder minder ausgebreitetem Anasarca mit Hydrops der verschiedenen Höhlen vorkommen. Nur in seltenen Fällen wird man gegen eine locale Wasserretention einzuschreiten gezwungen sein, so z. B. wenn durch einen Pleuraerguss zu viel Lungengewebe von der Athmung ausgeschaltet, oder das Herz zu sehr verlagert ist, oder wenn der prall gefüllte Ascites übergrosse, subjective oder objective Beschwerden verursacht. Im allgemeinen wird der Arzt eine einheitliche, causale Therapie gegen die allgemeine Stauung versuchen.

Zwei Angriffspunkte sind uns nach dem heutigen Stand unserer Wissenschaft gegeben: das Herz und die Nieren. Diese Organe sind unseren Eingriffen direkt oder indirekt zugänglich. Entweder wird das Herz durch unsere therapeutischen Maassnahmen zu gesteigerter Funktion angetrieben, oder dessen Arbeit durch Beseitigung von Widerständen erleichtert. Ebenso können die Nieren direkt zu erhöhter Sekretion gebracht werden, oder ihre Thätigkeit durch

Inanspruchnahme anderer, in gleichem Sinne fungierender Organe herabgesetzt werden.

In den meisten Fällen von ausgedehntem, chronischen Hydrops sind die geläufigen Diuretica als einzige therapeutischen Eingriffe machtlos; denn wären sie es nicht, dann würde es nicht zu reichlicher Wasseransammlung gekommen sein. Nur in den seltensten Fällen, wenn ein bestehender Hydrops noch gar nicht durch interne Diuretica beeinflusst wurde, gelingt es durch Digitalis, Coffeïn oder dergl. das Wasser zu beseitigen. In Betracht kommen für uns nur solche Hydropsieen, welche durch chronisch bestehende Ursachen lange Zeit erhalten bleiben. Hydropsieen, durch acute Nephritis oder sonstige schnell vorübergehende Causa bedingt, weichen meist spontan oder der Anwendung geläufiger Mittel. Chronisch bestehende Hydropsieen, seien sie durch Insufficienz des Herzens oder der Nieren an erster Stelle bedingt, bringen den Organismus in ganz veränderte Bedingungen. Zunächst wird durch primäre Nierenerkrankung bei längerer Dauer des Hydrops stets das Herz in Mitleidenschaft gezogen und häufig auch umgekehrt; ferner wird die Funktion der Lunge, des Verdauungstraktus beeinträchtigt, die Haut wird in ihrer mannigfachen Bedeutung modifiziert, und endlich verlangt die Psyche die Beachtung des Arztes. Alle diese veränderten Zustände geben einer wirksamen Therapie Angriffspunkte. Früher oder später gelingt es zuweilen in den verzweifeltsten Fällen von irgend einem Organ aus oder durch combinierte Organreaktion die Wasserretention zu beseitigen.

Sehr häufig macht man die Erfahrung, dass Diuretica ohne jeden Erfolg bleiben, während dieselben Mittel zu anderer Zeit und unter anderen Bedingungen einen vorzüglichen Effekt verursachen. In jedem Falle eines chronischen Hydrops ist die erste Aufgabe des Arztes, durch zweckmässige therapeutische Maassnahmen den zunächst ohne Reaktion bleibenden Organismus in leidlicher Verfassung zu erhalten, bis endlich irgend eines der uns zu Gebote stehenden Diuretica wirkungsvoll eingreift.

Unentbehrlich in der Behandlung der Hydropiker ist die mechanische Beseitigung der Flüssigkeit, in unserem Krankenhaus von Lazarus durch oberflächliche, die Aussenseite der Unterschenkel in ca. 20 cm Ausdehnung treffende Scarifikationen erstrebt. Peinlichste Asepsis ist um so eher geboten, als die Oedemflüssigkeit ein vorzüglicher Nährboden, besonders für Erysipelkokken, ist. Der täglich zweimal zu wechselnde Verband besteht aus einem die

Wunde deckenden Krüllbausch, auf den ein bis zwei Lagen Zellstoff gelegt werden, die durch Mullbinden fixiert werden. Zum Schutz der Bettwäsche wird der Verband lose mit einer Gummidecke umhüllt, die als Rinne in ein neben dem Bett befindliches Gefäss zum Auffangen der ablaufenden Flüssigkeit geleitet wird. Sehr wichtig ist eine zweckmässige Lagerung der Kranken, die derart sein muss, dass Gesäss und der nicht scarifizierte Fuss hochgelagert wird, während der andere Fuss eine möglichst tiefe Position erhält. Ein Lehnstuhl mit einer Fussbank für den nicht scarifizierten Fuss und ein Stuhl für den anderen genügen den Anforderungen. Auf diese Weise kann man täglich mehrere Liter Flüssigkeiten dem Körper entziehen, bringt durch Entlastung Herz, Nieren und die anderen, oben erwähnten Organe in günstigere Bedingungen und ermöglicht häufig irgend einem der bekannten Diuretica eine erfolgreiche Einwirkung.

Es haften aber dieser wie jeder anderen Methode der mechanischen Wasserentziehung verschiedene Mängel, besonders bei der Anwendung in der ärztlichen Praxis, an. Abgesehen von der Kostspieligkeit des Verfahrens — jeder Verband kostet im Krankenhause 40 Pfennig — und der Schwierigkeit der Beschaffung sterilen Verbandmaterials, ist ein ungestörter Verlauf des Abflusses nur dann möglich, wenn der scarifizierte Unterschenkel vollständig frei von Ekzem oder Pusteln ist; denn durch die im Verband stagnierende Flüssigkeit wird die Haut maceriert, die in den ekzematösen Stellen enthaltenen Bakterien frei, und die leicht empfängliche Wunde infiziert. Damit ist die Ursache zu grosser Allgemein- und Lokalstörung gegeben. Es tritt in der Regel bei scheinbar noch so geringer Wundveränderung eine erhebliche Allgemeininfektion ein, und dann schliesst sich durch Randinfiltration die Wunde, wodurch der Abfluss gehindert oder aufgehoben wird. Solche infizierten Wunden heilen an ödematösen Unterschenkeln sehr schwer, und da an demselben Beine vor einer definitiven Heilung keine neue Scarifikation vorgenommen werden kann, ist darin auch ein Nachtheil dieser Methode gegeben. Trotzdem wird sie in einem Krankenhaus in geeigneten Fällen mit grossem Nutzen in Anwendung gebracht werden können, wenn man nur durch Aether- und Alkoholwaschungen bei jedem Verbandwechsel die Haut vor Macerationsekzem bewahrt. Der Abfluss ist zuweilen so ungemein gross, dass darin unter Umständen ein Nachtheil zu erblicken ist. Wir verfügen über Erfahrungen von täglichem Abfluss bis zu 6 Litern, abgesehen von der Flüssigkeit, die im Verbandmaterial enthalten war. In solchen Fällen vermag der Gefässapparat und der ganze Organis-

mus sich dem rapide geänderten Füllungszustande nicht anzupassen, und in einem Falle ist ein Exitus durch Collaps eingetreten. Es ist dieses eine Gefahr, die in jedem Falle excessiver Wasserentziehung vorhanden ist, wie aus folgender Erfahrung hervorgeht.

Eine 43jährige Pat. mit ausgedehntem Anasarca und Höhlenhydrops infolge Myocarditis hat in den ersten Tagen ihres Krankenhausaufenthaltes 400, 500, 1000 ccm Urin. Am 4. Tage erhält sie Coff. natr. salicyl., 3 stdl. 0,25. Darauf am 4. Tage 1000, am 5. Tage 800 ccm Urin. In den nächsten 3 Tagen nimmt sie je 0,5 g Digitalis im Infus und hat darauf Urinmengen von 1300, 6500, 4000 ccm. Der Puls, der im Anfang 92, unregelmässig, klein, dann bei Coff.- und Digitalisgenuss auf 108 gestiegen, regelmässiger und voller geworden war, wurde trotz Campher irregulär, kaum fühlbar, frequent (120), die Urinmengen fielen auf 900 und 1100 ccm, die Pat. collabierte, wurde benommen und starb, obwohl sie in den letzten Tagen reichlich Campher und Digitalis erhielt, am 4. Tage, nachdem sie 6500 ccm Urin entleert hatte. In diesem Falle ist wohl die in so kurzer Zeit erfolgte Aenderung des dynamischen Gleichgewichtes die Ursache der Herzinsufficienz.

In den meisten Fällen von chronischem Hydrops, wo Digitalis und Strophantus nicht wirkt, sind wir vorzüglich auf Coffeïn, Diuretin und Calomel angewiesen. Dazu kommen sehr inconstant wirkende Mittel wie Scilla, Pil. Heimii, Bohnenhülsenthee u. a. m. Alle stehen an Promptheit in der Wirkung weit hinter der Digitalis, treten jedoch zuweilen bei deren Versagen in Action.

Die meiste Zuversicht verdient das Coffeïn, am besten als Doppelsalz, Coff. natr.-salicyl. Wenn es auch fast niemals gelingt, durch dieses Mittel allein den Hydrops zu bekämpfen, so bringt es doch oft eine so erhebliche Steigerung in der Diurese hervor, dass eine Abnahme der Oedeme erreicht wird oder zum mindesten eine Verhinderung der Oedemzunahme. Es gelingt bei der Harmlosigkeit des Mittels, das lange Zeit ohne Nachtheil gegeben werden kann, den Kranken wochenlang im Gleichgewicht zu erhalten, um dann ein anderes Mittel, zuweilen mit Erfolg zu versuchen, das vorher versagt hat.

Die Indication für die Darreichung des Coffeïnsalzes ist dann gegeben, wenn nach Versagen der Herzmittel ein direkter Einfluss auf die Nierensecretion ausgeübt werden soll. Dass Coffeïn diese Fähigkeit besitzt, ist experimentell von Schröder[1]) u. a. festgestellt worden. Die diuretische Wirkung trat nach Schröder jedoch erst dann in die Erscheinung, wenn gleichzeitig Chloralhydrat den Versuchsthieren gegeben wurde. Daraus folgert S., dass dem Coffeïn

---

[1]) Ueber die Wirkung des Coffeïns als Diureticum. Arch. für exper. Pathol. u. Ther. Bd. XXII. u. XXIV.

eine zweifache Wirkung innewohnt: einmal eine das Centralnervensystem erregende, wodurch ein vasomotorischer Effekt ausgelöst wird, und eine die Nieren direkt treffende Einwirkung. Da nun durch Contraction der Nierengefässe die in der Zeiteinheit zugeführte Blutmenge geringer und dadurch die Secretion herabgesetzt wird, muss der vasomotorische Einfluss herabgesetzt werden, um eine gesteigerte Coffeïndiurese zu erlangen.

Diese experimentell an Kaninchen gewonnene Erfahrung findet eine gewisse Stütze durch folgende Beobachtung. Ein 50jähriger Kaufmann Adolf W., der infolge arteriosclerotischer Schrumpfniere und secundärer Herzschwäche ödematös geworden war, erhielt u. a. Coff. natr.-salicyl., täglich 1 g. Da Patient durch Präcordialangst, Asthma card. und allgemeine grosse Unruhe gequält wurde, musste ihm eine Zeit lang allnächtlich künstlich Schlaf geschafft werden. Er erhielt in unregelmässiger Folge Morph., Codeïn und Chloralhydrat. Durch Coff. natr. salicyl. wurde unter gleichzeitiger Darreichung der Schlafmittel folgendes Resultat erzielt:

Datum.	Temperatur.	Puls.	Urinmenge / Spec. Gew.	Zahl der Stühle.	Narkot.
3. April 1893	36,0—36,1	92	1700/1012	2	0,005 M.
4. " "	36,5—36,7	88	1200/1018	2	0,01 M.
5. " "	37,3—37,3	100	1500/1020	0	Cod. 0,03.
6. " "	36,7—37,0	100	1400/1017	4	0,01 M.
7. " "	36,3—37,2	100	1200/1018	3	0,01 "
8. " "	36,7—37,4	100	1000/1018	0	Cod. 0,03.
9. " "	36,8—38,5	100	900/1020	1	**Chloralhydr. 1 g.**
10. " "	**38,6—38,7**	108	700/1020	1	desgl.
11. " "	36,8—36,8	84	1300/1013	1	0,01 M.
12. " "	36,3—36,5	92	1200/1017	1	**1 g Chlor.**
13. " "	36,6—36,6	96	**2700**/1011	2	**1 g Chlor.**
14. " "	36,3—36,6	92	**3000**/1009	2	0,01 M.
15. " "	36,4—36,5	100	1100/1017	1	0,01 "
16. " "	36,4—36,5	92	1700/1016	2	0,01 "
17. " "	36,5—37,1	92	1900/1010	1	**1 g Chlor.**
18. " "	36,2—36,4	92	**2100/1010**	1	**1 g Chlor.**
19. " "	36,1—36,5	92	**1900/1012**	0	0,01 M.
20. " "	36,6—37,0	96	1500/1016	1	0,01 "
21. " "	36,3—36,8	92	1700/1013	2	0,01 "
22. " "	36,3—36,8	92	1800/1012	1	**1 g Chlor.**
23. " "	36,3—36,5	88	**2300/1010**	1	0,01 M.
24. " "	36,6—36,6	92	1500/1012	1	0,01 "
25. " "	36,2—36,5	96	1200/1013	2	0,006 "
26. " "	36,4—36,6	76	2500/1010	2	0,005 "
27. " "	36,2—36,6	92	1600/1015	2	**1 g Chlor.**
28. " "	36,3—36,5	72	**2000/1012**	3	0,006 M.
29. " "	36,3—36,4	92	1000/1015	2	**1 g Chlor.**
30. " "	36,5—36,5	88	**2000/1010**	1	0,005 M.
1. Mai "	36,4—36,6	88	1000/1014	1	0,005 "

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, dass Chloralhydrat am folgenden Tage die Diurese regelmässig gesteigert hat. Nur ein einziges Mal ist dieser Einfluss fortgeblieben, und dafür ist durch die infolge einer Angina eingetretene Temperatursteigerung bis 38,7 eine Erklärung gegeben.

Dem Coffeïn chemisch sehr nahe stehend, an Wirkung auf den Organismus jedoch ungemein verschieden ist das Theobrominum natr. salicyl., Diuretin genannt, das man am besten 3stündlich 1 g giebt. Es ist durchaus unzuverlässig in seiner Wirkung, hat so unangenehme, mit wenigen Ausnahmen wiederkehrende Nebenwirkungen und hat selbst bei günstigster Anwendung so schädliche Nachwirkung, dass seine Anwendung möglichst zu vermeiden ist. Und doch, wenn durch steigende Oedeme sich die Beschwerden häufen, wenn alle bekannten Mittel ohne Erfolg bleiben, greift man gezwungen zu dem Herzgift, dessen diuretischer Einfluss in einzelnen Fällen vorzüglich ist.

Obwohl Cohnstein[1]) an Kaninchen und Katzen, denen er das in Wasser gelöste Medikament in den Magen brachte, keine Steigerung des Blutdruckes, keine regelmässig auftretende Beeinflussung der Pulsfrequenz, sowie der Energie der Herzcontractionen fand und daher die diuretische Wirkung durch eine direkte Reizung des Nierenepithels erklärt, berechtigen die klinischen Erfahrungen entschieden zu der Annahme, dass das Diuretin allein ein Cardiacum ist. Nach Hoffmann[2]) wird die Höhe der Kurve grösser, die Ascensionslinie länger und steiler. Der Gipfel wird wenig verändert oder spitzer. Im absteigenden Theil tritt die Rückstosselevation deutlicher hervor, der Abfall erfolgt steiler. H. konnte ferner konstatieren, dass der Erfolg nur vorübergehend ist. Schmieden[3]) fiel es auf, dass in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Fällen, theils nach voraufgegangener Steigerung der Diurese, theils ohne solche, eine Zunahme der Pulsfrequenz mit Neigung zu Unregelmässigkeit des Pulses eintrat, eine Erscheinung, welche schliesslich zum Aussetzen des Mittels Veranlassung gab.

---

[1]) Ueber die diuretische Wirkung des Theobromins. Berl. klin. Wochenschr. XXX. 4. 1893.

[2]) Ueber die therapeutische Anwendung des Diuretins. Arch. f. exper. Path. u. Ther. Bd. XXVIII. 1890. S. 1.

[3]) Wirkung und Nebenwirkung des Diuretins. Centralbl. f. klin. Med. XII. 30. 1891.

Nach unseren Erfahrungen ist das Diuretin ein ausgesprochenes Herzgift. Wir konnten es mit Erfolg nur bei schwerer Myocarditis anwenden. Wenn nicht heftiges, zuweilen fast unstillbares Erbrechen und quälender Kopfschmerz die Darreichung verbot, trat in einzelnen Fällen eine vorzügliche diuretische Wirkung bereits am folgenden Tage ein, hielt während des Gebrauches an, resp. stieg konstant, um beim Fortlassen des Mittels sofort zu versiegen. Der Puls, der unter der Einwirkung des Medikamentes wohl an Fülle und Kraft zugenommen, an Rhythmus sich eher verschlechtert, wird nach Aussetzen kleiner, meist frequenter und ungemein mehr arythmisch. Die Kranken collabieren und sind nur vorübergehend durch stets neue Gaben zu erhalten. Nicht immer ist Diuretin durch andere Mittel zu ersetzen. Zuweilen fanden wir bei Patienten, bei denen Diuretin als Specificum wirkte, eine Einwirkung der Digitalis oder des Calomels, niemals jedoch in solcher Intensität und Promptheit. In einzelnen, wenigen Fällen ist aber das Diuretin das einzige, eine prompte Reaktion erzeugende Mittel. Geringe Gaben reichen dann schon zur Auslösung der Diurese hin. Der Organismus dieser spezifisch auf Diuretin reagierenden Patienten behält diese Fähigkeit im günstigsten Falle einige Monate. Der Puls wird immer frequenter, arythmischer, die Reaktion erfolgt weniger ausgiebig, böse Nebenwirkungen machen den Gebrauch unmöglich, und die Kranken gehen im Collaps zu Grunde. Bei keinem einzigen unserer derartigen Kranken war ein dauernd günstiger Einfluss zu konstatieren.

Durch zwei besonders instruktive Krankengeschichten möchte ich die Wirkung des Diuretins illustrieren.

Der eine Pat., Julius S., 44 Jahre alt, Gastwirth, litt seit einem Jahre an Kurzathmigkeit, Herzklopfen. Aetiologisch war nichts für die Herzaffektion zu eruieren. Pat. zeigt die Symptome einer schweren Myocarditis mit starken Oedemen an den unteren Extremitäten und erheblichem Ascites. Nach Ausweis der mitgebrachten Recepte hat Pat. reichlich Digitalis, Strophantus und Kal. jod. genommen. Der Erfolg der bei uns angewandten Diuretica ist, tabellarisch geordnet, folgender:

Datum	Diureticum	Urinmenge / Spec. Gew.	Zahl der Stühle	Puls
9. Juni	Coff. natr. salicyl. 1,25 pro die	500/1027	1	60
10. „	„	500/1025	3	72
11. „	„	600/1025	2	92
12. „	Diuretin 5 g pro die	1300/1020	2	96
13. „	„	4400/1010	2	92
14. „	„ 3 g pro die	3300/1012	2	92
15. „	0	1200/1018	2	96
16. „	Diuret. 5 g	2000/1017	2	88
17. „	„ 5 „	2100/1015	2	100
18. „	„ 2 „	1600/1014	2	108
19. „	0	800/1020	3	80
20. „	Inf. Digit. 0,5	800/1019	4	92
21. „	„ 0,5	700/1020	3	92
22. „	„ 0,5	1300/1014	4	64
23. „	„ 0,5	1200/1016	4	92
24. „	„ 0,5	1300/1020	3	104
25. „	„ 0,2	1400/1019	3	88
26. „	0	1200/1018	4	96
27. „	0	700/1021	3	96
28. „	Diuret. 5 g	1300/1018	2	92
29. „	„ 5 „	1400/1020	3	76
30. „	„ 5 „	1700/1016	1	96
1. Juli	„ 5 „	1600/1020	2	96
2. „	0	1700/1020	2	100
3. „	0	1300/1020	2	104
4. „	0	1400/1020	1	108
5. „	Coff. natr. salic. 1,25	1400/1020	2	112
6. „	„ 1,25	1000/1023	2	108
7. „	„ 1,25	1200/1021	4	100
8. „	Tct. Stroph. 1 g	900/1023	4	104
9. „	„ 1 „	1100/1021	4	104
10. „	0	900/1020	2	92
11. „	Diuret. 5 g	1100/1019	1	88
12. „	„ 5 „	1900/1016	2	96
13. „	„ 5 „	2400/1012	2	100
14. „	„ 5 „	1800/1017	2	100
15. „	„ 5 „	2200/1015	2	108
16. „	„ 5 „	1500/1020	1	108
17. „	0	1600/1018	2	104
18. „	0	1000/1020	4	104
19. „	Kal. acet. 10 g	1100/1020	6	112
20. „	„ 10 „	800/1031	4	116
21. „	„ 10 „	800/1020	6	108
22. „	„ 10 „	800/1021	3	108
23. „	0	700/1020	4	108
24. „	0	500/1016	4	100
25. „	Diuret. 5 g	800/1019	2	100
26. „	„ 5 „	1200/1021	2	100
27. „	„ 5 „	2200/1020	1	96
28. „	„ 5 „	2500/1014	2	92
29. „	„ 5 „	1700/1020	5	96
30. „	„ 5 „	2200/1011	2	96
31. „	„ 5 „	1900/1016	3	100

Datum	Diureticum	Urinmenge / Spec. Gew.	Zahl der Stühle	Puls
1. Aug.	Diuretin 5 g	2800/1012	4	104
2. „	0	1600/1016	3	100
3. „	0	1200/1014	4	100
4. „	0	1200/1015	3	104
5. „	0	1000/1012	3	100
6. „	0	800/1019	4	100
7. „	0	600/1022	5	108

Sehr instruktiv ist folgende Krankengeschichte, aus der ersichtlich ist, dass in den Fällen, in denen der Organismus spezifisch auf Diuretin reagiert, geringe Gaben dieses Mittels zur Anregung der Diurese genügen.

Der 67 jährige Pincus K. hatte 3 Jahre vor seiner Aufnahme eine Lungenentzündung durchgemacht, in deren Anschluss sich häufig kürzere und längere Perioden von Herzinsufficienz zeigten, die durch Ruhe schwanden. Seit 3 Monaten besteht die letzte Störung. Pat. weist die Zeichen einer schweren Myocarditis mit starken Oedemen an den unteren Extremitäten, reichlichem Ascites und linksseitigem Pleuratranssudat auf. Seine Diurese war unter Einwirkung verschiedener Diuretica folgende:

Datum	Diureticum	Urinmenge / Spec. Gew.	Zahl der Stühle	Puls
21. Sept.	Coff. natr. salicyl. 1,25 p. d.			
22. „	„	900/1010	2	96
23. „	„	800/1020	3	92
24. „	„	900/1023	4	96
25. „	Diuretin 5 g	700/1020	5	92
26. „	„	1800/1017	3	100
27. „	„	1400/1017	4	112
28. „	„	1200/1021	0	116
29. „	Tct. Stroph. 1 g	2300/1016	5	108
30. „	„	1100/1020	6	100
1. Okt.	„	500/1020	4	100
2. „	„	1400/1020	1	92
3. „	„	900/1022	4	88
4. „	0	600/1025	7	96
5. „	0	600/1021	4	88
6. „	Inf. Digit. 0,5	400/1023	4	88
7. „	„	400/1022	2	96
8. „	„	500/1022	6	88
9. „	„	400/1022	5	100
10. „	Coff. natr. sal. 1,0	400/1024	7	88
11. „	„	500/1023	3	84
12. „	„	800/1023	3	72
13. „	„	800/1021	2	88

Datum	Diurcticum	Urinmenge / Spec. Gew.	Zahl der Stühle	Pul...
14. Okt.	Coff. natr. sal. 1,0	800/1022	3	100
15. „	„	700/1020	2	92
16. „	0	500/1020	4	100
17. „	0	500/1018	2	100
18. „	Satur. scillit. 100,0	600/1018	3	104
19. „	„	300/1020	8	108
20. „	„	150/1023	8	104
21. „	„	200/1023	2	96
22. „	Tct. Digit. 1,5	1300/1017	3	92
23. „	„	1300/1013	5	84
24. „	„	600/1015	3	88
25. „	„	600/1018	1	84
26. „	„	600/1017	4	92
27. „	„	400/1017	6	92
28. „	„	450/1020	2	80
29. „	Diuret. 5 g	450/1016	7	84
30. „	„	3600/1013	2	84
31. „	„	3000/1020	3	92
1. Nov.	Diuret. 2 g	2300/1013	3	88
2. „	Coff. natr. sal. 0,75	2100/1014	2	84
3. „	„	1900/1012	4	76
4. „	Coff. natr. sal. 0,75 + 4 g Diuret.	1000/1020	2	80
5. „	Coff. natr. sal. 0,75	**2400**/1015	2	88
6. „	„	1200/1014	3	88
7. „	Coff. natr. sal. 0,75 + 4 g Diuret.	980/1021	1	84
8. „	„ + 1 „ „	**1500**/1018	2	88
9. „	Coff. natr. sal. 0,75	1100/1022	2	92
10. „	„	800/1020	5	92
11. „	Diuretin 5 g	600/1021	5	96
12. „	Coff. natr. salicyl. 0,75	**1600**/1013	2	92
13. „	„	1200/1021	4	96
14. „	„ 0,5	800/1021	4	100
15. „	„ „	600/1020	8	92
16. „	„ „	800/1017	5	100
17. „	Coff. natr. sal. 0,75 + Diuret. 2 g	600/1019	6	112
18. „	„	500/1019	3	104
19. „	Coff. natr. salicyl. 0,75	1000/1018	2	108
20. „	„	800/1016	6	100
21. „	„	700/1019	4	104
22. „	„	600/1022	8	108
23. „	Coff. natr. sal. 0,75 + Diuret. 3 g	500/1023	6	108
24. „	„ + „ 2 „	800/1019	1	112
25. „	„	900/1019	2	112
26. „	„	1100/1019	2	112
27. „	„	600/1020	6	108
28. „	„ + „ 4 „	400/1026	6	112
29. „	„	750/1022	3	116
30. „	„	500/1022	2	112
1. Dec.	„ + „ 4 „	500/1022	3	116
2. „	„ + Inf. fol. dig. 0,5	550/1021	1	120
3. „	Inf. fol. dig. 0,5 + Diuret. 5,0	650/1021	2	112
4. „	0	**3000**/1013	1	112
5. „	0	1700/1015	4	104

Datum	Diureticum	Urinmenge / Spec. Gew.	Zahl der Stühle	Puls
6. Dec.	Inf. fol. dig. 0,5	550/1014	4	100
7. "	"	500/1020	3	92
8. "	"	400/1022	2	88
9. "	0	1300/1017	0	84
10. "	0	1200/1017	4	88
11. "	Inf. fol. digit. 0,3	700/1020	5	88
12. "	" 0,7	500/1017	4	92
13. "	Inf. fol. digit. 0,2 + Diur. 3 g	500/1018	1	92
14. "	Diuret. 5 g	1600/1016	0	72
15. "	" 2 "	2400/1012	1	60
16. "	0	2200/1017	3	52
17. "	Coff. natr. salicyl. 1,25	700/1025	4	52
18. "	"	600/1026	6	80
19. "	"	800/1020	7	60

Vorzügliche Erfolge erzielt man zuweilen durch grosse Gaben von Calomel. Pal[1]) untersuchte bei einem Kranken, der bald nach der Calomeldarreichung, ohne dass eine verstärkte Diurese eintrat, gestorben war, Blut, Leber und Nieren auf ihren Hg-Gehalt und fand, wie bei früheren ähnlichen Versuchen auch, dass in den Nieren ganz unverhältnismässig viel Hg abgelagert wird, ein Befund, der die Annahme, das Hg wirke durch Nierenreizung diuretisch, gut unterstützt. John Bexelius[2]) hat an zwanzig Kranken Versuche über die Calomeldiurese angestellt, 17 mal bei Herzleiden, nur 2 mal ohne Erfolg, 2 mal bei Lebercirrhose, 1 mal bei chron. Nephritis, alle 3 mal ohne Erfolg.

Unsere Erfahrungen stimmen mit diesen Angaben nicht ganz überein. Allerdings fanden auch wir die häufigsten Erfolge bei Herzkranken, wo die gesunde Niere eine gute Angriffsstelle gab, doch auch selbst in Fällen chronischer, parenchymatöser Nephritis sahen wir zuweilen eine vorzügliche, diuretische Wirkung. So befand sich vor einem Jahre ein 41 jähriger Portraitmaler in unserem Krankenhause, dessen chronische parenchymatöse Nephritis ein Jahr zuvor bereits konstatiert worden war. Nur mit grosser Mühe konnten wir durch häufige, lange Scarificationen die ungeheuren

---

[1]) Neuer Beitrag zur Frage der Calomelwirkung. Centralbl. f. die gesammte Therapie. Bd. XI. Nov. 1890.
[2]) Schmidt's Jahrbücher. 1893. S. 215.

Oedeme bewältigen. Sämmtliche bekannten Diuretica blieben monatelang erfolglos, nur das Calomel erwies sich schliesslich als Specificum, nachdem es einige Monate vorher wegen allzu heftiger Leibschmerzen ausgesetzt werden musste. In kurzer Zeit schwanden die Oedeme, und noch heute kann Pat. durch relativ geringe Calomeldosen die sich zuweilen einstellenden Oedeme sofort beseitigen.

Die Indikation für Calomel ist nach unseren Erfahrungen dann gegeben, wenn Digitalis, Strophantus, Coffein ohne Einwirkung bleiben, und gewisse Bedingungen erfüllt sind, die von ungemeiner Wichtigkeit sind. Die grösste Gefahr bei Calomelgebrauch droht von der Stomatitis, die durch entsetzliche, ulceröse Verwüstungen die Nahrungsaufnahme behindert und dadurch eine Lebensgefahr bedingt. Es ist daher Calomel nur dann anzuwenden, wenn eine gute Mundpflege möglich ist, d. h. wenn die Zähne in gutem Zustande, und der Patient psychisch derart beschaffen ist, dass der Mund besonders mechanisch nach jeder Mahlzeit gründlich gesäubert werden kann. Ist eine dieser Bedingungen nicht vorhanden, dann ist Calomel durchaus contraindiciert. In gegebenen Fällen wenden wir 0,2 Hg Cl, 3—5 mal täglich an. Die diuretische Wirkung tritt, wie auch Bexelius angiebt, am dritten oder vierten Tage ein, um während des Gebrauches konstant zu steigen, in einzelnen Fällen bis 9 l, und nach Aussetzen des Mittels allmählich abzufallen. Wir haben dabei die interessante Erfahrung machen können, dass bei gutem, diuretischen Erfolg die Einwirkung auf den Darm gering ist, so dass man sich der Vorstellung hingeben könnte, das gesammte Calomel wird von den Nierenepithelien electiv absorbiert. Anders verhält sich die Mundaffection, zu der bekanntlich in einzelnen Fällen minimale Mengen hinreichen. Trotz bester Diurese haben wir zuweilen eine Stomatitis sich entwickeln sehen.

Als Paradigma der Calomelwirkung führe ich tabellarisch die Krankengeschichte eines 55jährigen Portiers an, der mit sehr ausgedehntem Anasarca, reichlichem Ascites und doppelseitigem Hydrothorax infolge myocarditischer Herzinsufficienz in unser Krankenhaus aufgenommen wurde.

Datum	Diureticum	Urinmenge / Spec. Gew.	Zahl der Stühle	Puls
1898				
19. Okt.	Inf. fol. Dig. 0,5			
20. „	„	800/1028	2	112
21. „	„	800/1030	3	92
22. „	„	900/1025	2	88
23. „	„	800/1012	4	92
24. „	„	1000/1023	3	84
25. „	„	1300/1025	3	88
26. „	Kal. jod. 1,5 g	500/1025	2	92
27. „	„	1500/1022	3	96
28. „	Calomel 0,8	600/1022	4	92
29. „	„	1000/1025	3	96
30. „	„	1100/1035	4	88
31. „	„	1300/1028	4	80
1. Nov.	Calomel 0,6	1600/1023	4	80
2. „	„	2800/1018	4	84
3. „	„	3800/1010	3	100
4. „	„	3700/1010	2	112
5. „	„	4200/1010	3	84
6. „	„	5500/1010	2	100
7. „	0	5200/1010	2	100
8. „	Calomel 0,6	5600/1011	2	80
9. „	„	4500/1010	2	84
10. „	Kal. jod. 1,5 g	3100/1015	2	80
11. „	„	3400/1010	2	88
12. „	„	2600/1019	3	84
13. „	„	2300/1018	4	76
14. „	„	1600/1020	2	84
15. „	„	2200/1022	2	72
16. „	„	2300/1020	2	80
17. „	„	2100/1020	3	76
18. „	„	2000 1019	2	76
19. „	„	3000/1010	3	80
20. „	„	2300/1016	3	76
21. „	„	2500/1018	2	80

Die anderen Diuretica wie Scilla, Kali aceticum, Urea, Pil. hydragog. Heimi haben selten einen den Hydrops beseitigenden Erfolg. Sie sind erforderlich und durch Verhütung zunehmender Wasserretention heilsam in den Fällen, in welchen zunächst eines der specifischen Mittel ohne Erfolg gegeben wird. Zu diesen Palliativmitteln gehört das Schwitzen, das in relativ nur seltenen Fällen von chronischem Hydrops zur erfolgreichen Anwendung gelangen kann. Das fast stets in solchen Fällen vorhandene Herzasthma macht die Anwendung von Schwitzbädern in jeder Form in der Regel unmöglich. Werden jedoch die Kranken wenig durch die Schwitz-

procedur alteriert, dann wird man gern diese Möglichkeit zu erheblicher Wasserentziehung benutzen. Ein anderer, fast stets anzuwendender Weg zur Wasserbeseitigung ist die Ableitung durch den Darm. Nur in einem einzigen Falle ist die künstliche Erzeugung häufiger, flüssiger Stühle verboten: wenn die Kranken benommen sind und in diesem Zustande durch Incontinentia alvi die Entstehung eines ohnehin schon drohenden Decubitus begünstigen.

Zahlreiche Mittel zur Entlastung des Körpers von der Wasseranhäufung bietet uns eine zweckmässige Versorgung des Kranken, die Krankenpflege. Wenn durch Hautpflege, durch saubere Wäsche und trockene Luft die Wasserverdunstung durch die Haut begünstigt wird, wenn durch gutes Lager, zweckmässige Lagerung die Athmung erleichtert, die Wasserausathmung dadurch vermehrt wird, verfolgt und erreicht man dasselbe Ziel als durch wirksame Diuretica. Der chronische Hydrops stellt grosse Anforderungen an die Medicin, grössere an den Arzt. „Die Mannigfaltigkeit der im Laufe der Wassersuchten auftretenden Zufälle“, sagt Virchow, „ruft die Geduld und Sorgfalt des Arztes im höchsten Maasse wach. Oft genug sieht er sich genöthigt, eine Störung nach der anderen zu bekämpfen und den Heilplan je nach dem Eintreten neuer Bedingungen zu ändern. An sich ist es nicht zuträglich, Mittel, welche nicht bald einen Erfolg zeigen, zu lange fortzusetzen und die einzelnen Organe, durch welche man die Heilung zu bewirken sucht, zu sehr anzutreiben.“

(Aus der inneren Abtheilung des Krankenhauses der jüd. Gemeinde zu Berlin. Dirigierender Arzt: Sanitätsrath Dr. Lazarus.)

XIII.

ÜBER RECTALERNÄHRUNG
(AN DER HAND EINES FALLES VON ULCUS VENTRICULI)

VON

DR. **ARTHUR G. JACOBS** (MEMPHIS, TENNESSEE, U. S. A.).



Ueber die Behandlung der schweren Fälle von Ulcus ventriculi, insbesondere der durch Ulcus hervorgerufenen Magenblutung, ist in letzter Zeit wieder viel diskutiert worden. Auch von Seiten der inneren Medicin ist den Chirurgen bei schweren Magenblutungen das Feld geräumt worden.

Wenn ich heute über einen von uns auf der inneren Abtheilung beobachteten Krankheitsfall referiere, so geschieht es, um zu zeigen, wie auch in anscheinend verzweifelten Fällen von Magenblutung die innere Medicin noch Erfolge zu erzielen vermag.

Für die Ueberlassung der Veröffentlichung dieses Krankheitsfalles, der auch noch nach verschiedenen anderen Seiten hin einiges Interesse erweckt, bin ich meinem Chef, unserem Jubilar, zu besonderem Danke verpflichtet, den ich ihm hierdurch ausspreche.

Es handelt sich um eine Patientin, die in sehr anämischem Zustande wegen Magenblutung zu uns kam. Da grössere Mengen von narkotischen und styptischen Mitteln ohne Erfolg blieben, und die Hämatemesis sich häufiger wiederholte, wurde sie den Chirurgen zur Operation vorgeschlagen. Diese lehnten die Operation des schweren allgemeinen Zustandes wegen ab. Nunmehr wurde die Rectalernährung bei dieser verzweifelten Sachlage fortgesetzt — mit ausgezeichnetem Resultate.

Wir lernten gerade in diesem Falle diese Art der Behandlung, für die erst in neuester Zeit sich wieder gewichtige Stimmen erhoben haben, vor allem schätzen.

Absolute und vollständige Ruhe ist in einer grossen Anzahl von Krankheitsfällen das beste Heilmittel. Dagegen treten nur allzu oft unsere übrigen Mittel in den Hintergrund. Bei Fractur des Oberarmes leistet uns die Immobilisation des verletzten Gliedes alles, bei acuten Infektionskrankheiten ist die Bettruhe ein sehr wichtiger Faktor. Dem Gynäkologen leistet die Bettruhe bei entzündlichen Affektionen das

gleiche, wie bei operativen Eingriffen die Aseptik. Aber in allen diesen Fällen ist es leicht, diesen Forderungen nachzukommen.

Ist jedoch ein Organ angegriffen, von dessen permanenter Thätigkeit der ganze Organismus abhängt, dann wird es schwer sein, die verlangte Ruhe zu erreichen. Ausserfunctionssetzung des Magens, dessen Leistungsfähigkeit nur so kurze Zeit für den Organismus entbehrlich ist, gehört zu den schwer erreichbaren Forderungen.

Es kommt die Frage in Betracht, wie dem Körper die nöthige Nahrung zuzuführen ist, ohne dabei den Magen zu gebrauchen, welcher für sich selbst sofortige Ruhe verlangt.

An erster Stelle bei der Ersetzung der Functionen des Magens steht das Rectum, das zwar bei gering entwickelten Secretionsorganen für die verdauende Kraft des Magens und Dünndarms keinen Ersatz zu schaffen vermag, seinem anatomischen Bau nach aber zur Resorption fertiger Nährstoffe vorzüglich geeignet erscheint.

Wenn wir kurz auf diese Verhältnisse eingehen, so sehen wir, dass schon normaler Weise das Rectum eine beträchtliche, resorptive Thätigkeit ausübt; während in dem oberen Theile des Dickdarms der Inhalt noch dünn und flüssig ist, nimmt er im unteren Theile durch fernere Resorption seine feste Form an.

Die grosse Menge lymphatischer Elemente in der Wand des unteren Dickdarms zeigt, dass seine Hauptfunction die Resorption ist.

Schon Savory (1) stellte fest, dass toxische Substanzen vom Rectum aus schneller in die Circulation, also zur Resorption, gelangen, als vom Magen aus. Der mit Strychnin gefütterte Hund zeigt seine ersten Vergiftungssymptome bis zu 6 Minuten später, als der, dem das Gift per Rectum eingeführt war.

Erst vor kurzem stellte Brandl (2) in einer sehr genauen und sorgfältigen, aus dem Tappeiner'schen Laboratorium hervorgegangenen Arbeit fest, dass in dem vom Darm durch einen Gummitampon abgeschlossenen Magen eines Magenfistelhundes während 2 Stunden von einer 5proc. Traubenzuckerlösung, einer 5proc. Peptonlösung und einer 1proc. Jodnatriumlösung so gut, wie nichts resorbiert wurde.

Dagegen sind im Rectum für die drei physikalischen Phänomene, die bei der Resorption in Betracht kommen, für die Endosmose, die Diffusion und die Filtration, recht günstige Bedingungen gegeben.

Das Epithel der oberen Rectal- und unteren Colon-Schleimhaut ist durchaus geeignet, mittelst Endosmosis und Diffusion eine genügende Resorption zu stande kommen zu lassen, wenn auch für die

Filtration beim Fehlen der Zotten und bei der geringeren, peristaltischen Bewegung ungünstige Zustände vorliegen.

Die rein biologischen Functionen, die im Dünndarm mit seinem stark differenzierten Epithel überwiegen, vermögen auch die weniger fein differenzierten Epithelien dieses Theiles des Darmes in genügender Weise zu übernehmen.

Wenn wir auf diese Verhältnisse Rücksicht nehmen, sind wir zweifellos im stande, durch Rectalernährung wenigstens eine Zeit lang den Organismus im Stickstoff-Gleichgewicht zu erhalten, vielleicht sogar einen Ansatz von Körpersubstanz zu erzielen.

Soweit die ins Rectum eingeführten Substanzen nicht eine vermehrte Peristaltik durch Reizung des Darmes erzeugen und auf diese Weise schnell wieder ausgeschieden werden, können die gelösten Eiweissstoffe infolge ihrer bedeutenden Diffusionsfähigkeit, die Kohlehydrate vermöge ihres hohen, endosmotischen Aequivalents mit Leichtigkeit in den Kreislauf gelangen. Dagegen liegen für die Aufnahme von Fett, bei welcher die Filtration und die Function des lebenden Protoplasmas eine Hauptrolle spielen, die Verhältnisse, wenigstens im Rectum selbst, weniger günstig.

Nach diesen kurzen physiologischen Vorbemerkungen mag es uns gestattet sein, auf den Fall selbst einzugehen, bei welchem die praktische Ausführung dieser Principien uns einen so eklatanten Erfolg lieferte. Er mag uns warnen, die Hülfe der Chirurgie da anzurufen, wo wir mit weniger eingreifenden, weniger gefährlichen und sichereren Behandlungsmethoden zum Ziele gelangen können.

Das 18jährige Dienstmädchen E. J. wurde am 8. Oktober auf unserer Station eingeliefert, nachdem sie vor einigen Stunden ohne erkennbare Ursache 5 Tassen voll schwarzen, geronnenen Blutes erbrochen hatte. Sie soll vorher, bis auf andauernde Bleichsucht, stets gesund gewesen sein und nur ab und zu über Magenschmerzen geklagt haben. Erst seit einigen Tagen bestehen ziemlich genau lokalisierte Schmerzen im Epigastrium. Am Abend wiederholte sich die Hämatemesis, bei der ungefähr 500 ccm Blut erbrochen wurden. Am nächsten Morgen wurde ungefähr die gleiche Menge Blut per os entleert, etwas weniger eine Stunde darauf. (Im ganzen 1800 ccm.)

Patientin ist sehr mager, das Gesicht wachsbleich, der Puls 120, sehr weich. Eine Operation wurde, wie schon vorher bemerkt, des schlechten, allgemeinen Zustandes wegen abgelehnt.

Unter Hydrastinin und Morphium stand die Blutung. Patientin erhält täglich vier Nährklystiere, die gut vertragen werden. Jedes der Klystiere besteht aus 300 ccm Milch, 2 Eiern, $^1/_2$ Flasche Rothwein, 5 Tropfen Tinct. Opii und ein wenig Salz.

Erst am 13. erfolgte der erste Stuhlgang, der aus geformter, gelbbrauner Masse bestand; die früheren, vor den Nährklystieren gegebenen Entleerungsklystiere wurden vollkommen resorbiert; ebenso wurden beim Stuhl keine Speisereste mehr gefunden.

Am 14. Oktober wurden 2 schwarzgefärbte Stühle entleert. Am 16. erhielt Patientin zuerst theelöffelweise $^1/_2$ Liter Eismilch per os, worauf sie am Nachmittag wieder etwa 700 ccm Blut erbrach. Die Hämatemesis wiederholte sich am 19. (250 ccm Blut.) Die Nährklystiere, die bisher viermal täglich gegeben wurden, wurden bis auf 2 herabgesetzt, da nach denselben über Leibschmerzen geklagt wurde. Puls 132, ziemlich hoch, sehr weich, dicrot. Die Entleerungsklystiere wurden auch fortgelassen. Infolge davon erfolgte erst am 2. November, nach 14 Tagen, der erste Stuhlgang, der aus grau-braun geformter Masse bestand.

Am 3. November, nachdem Patientin schon vorher über Uebelkeit klagte, erbrach sie 50 ccm leicht grünlich-gefärbter, klarer Flüssigkeit, am 4. November 200 ccm sauerriechender Flüssigkeit; dieselbe enthält reichlich Salzsäure und Milchsäure.

9. November, die Nährklystiere, zweimal täglich, werden stets vollständig resorbiert. Heute wurde zum ersten Male $^1/_2$ Liter Milch mit Kaffee per os verabreicht und gut vertragen.

Am 16. November zum ersten Male festere Nahrung. Am 19. konnten die Nährklystiere ausgesetzt werden. Keine Magenschmerzen, keine Uebelkeit, kein Erbrechen, keine Druckempfindlichkeit im Leibe. Puls noch etwas frequent, aber leidlich gespannt.

Blutuntersuchung am 1. Dezember ergiebt 45 pCt. Hämoglobin, sonst nichts Abnormes. Patientin erholt sich langsam. Der Puls ist noch längere Zeit etwas frequent und dicrot. Am Herzen sonst nichts Abnormes. Auch schwerere Speisen werden gut vertragen. Am 20. Februar wurde Patientin geheilt entlassen.

Wir sehen hier also einen ausnahmsweise schweren Fall von Hämatemesis infolge von Ulcus ventriculi vor uns.

Nach 9tägiger Rectalernährung erfolgte schon auf geringe, per os zugeführte Flüssigkeit von neuem Bluterbrechen, und es musste die Rectalernährung **volle 32 Tage** ausschliesslich für die Erhaltung des Organismus sorgen.

Wenn diese bei dem durch hochgradigen Blutverlust geschwächten und in seinen Funktionen darniederliegenden Körper gelang, so spricht das sicher für die Vollwerthigkeit der Methode.

Mit welcher Gier der Organismus auch die ihm auf ungewohntem Wege gereichten Nährstoffe aufnahm, zeigt die volle Resorption der Nähr-, sowie auch der Entleerungsklystiere und der minimale Rückstand, der sich in der so seltenen Kotentleerung kund gab.

Eine auffallende Erscheinung beobachteten wir in diesem, wie auch in einem anderen Falle von Rectalernährung.

Wir sehen am 26. Tage reiner Rectalernährung Uebelkeit und Erbrechen von nicht unbedeutenden Mengen von Flüssigkeit auftreten. Die Flüssigkeit reagierte stark sauer, enthielt Salz- und Milchsäure. Ihre Menge war aber so beträchtlich, dass wir sie kaum als reinen Magensaft ansehen konnten; zumal wenn wir bedenken, dass ohne Kau- und Schluckakt, ohne Reizung der Magenschleimhaut durch eingeführte Speisen die Sekretion von Magensaft unter normalen Verhältnissen eine geringe zu sein pflegt.

Es schien desshalb immerhin erwägungswerth, ob nicht durch antiperistaltische Bewegung ein Theil der rectal eingeführten Speisen in den Magen gelangt sein könnte.

Wir versuchten für diese Möglichkeit bei einer anderen Patientin den Beweis zu erbringen, die zur gleichen Zeit mit der oben erwähnten Patientin bei uns war.

Es handelte sich da um ein 18jähriges Mädchen, das hereditär belastet war und schon seit 3 Jahren an Lungenkatarrh leiden sollte.

Seit 2 Monaten waren Magenschmerzen und häufiges Erbrechen nach den Mahlzeiten aufgetreten. Bei ihrer Aufnahme (5. Oktober) wurde eine leichte Infiltration der rechten Lungenspitze festgestellt. Ihre Klagen beziehen sich auf Schmerzen im Epigastrium, die besonders nach den Mahlzeiten sehr heftig auftraten und oft von Erbrechen gefolgt waren.

Bei einer Ausheberung des Mageninhaltes wurde Salzsäure gefunden bei einer Gesammt-Acidität von 15. Da das Erbrechen und die Magenschmerzen zunahmen, wurde am 3. Nov. Rectalernährung eingeleitet.

Obwohl per os keine Nahrung zugeführt wurde, hörte das Erbrechen nicht auf. Das Erbrochene besteht aus einer stark sauerriechenden Flüssigkeit, in der weder Salz- noch Milchsäure nachweisbar ist.

Es wurde am 12. Nov. dem Nährklystiere 1 Theelöffel Carbo animalis zugesetzt, ebenso den folgenden Klystieren.

Am 17. Nov. Morgens fanden sich in dem Erbrochenen schwarze Partikelchen, die auch mikroskopisch als Carbo animalis erkannt wurden. Auch in den folgenden Tagen wiederholte sich dieses Erbrechen.

Später konnte jedoch trotz regelmässiger Beimengung von Kohle zum Nährklystier dieselbe niemals wieder im Erbrochenen gefunden werden.

Die Rectalernährung wurde im Ganzen 34 Tage fort-

gesetzt, inzwischen nur ein kurzdauernder, vergeblicher Versuch der Einführung von Speisen per os gemacht. Später wurden leichte Speisen anstandslos vertragen.

Patientin konnte, nachdem sie längere Zeit von ihrer Lungenaffektion entfiebert war, am 14. Februar entlassen werden.

Auch in diesem Falle war ebenso, wie beim ersten eine fast völlige Resorption der rectal eingeführten Flüssigkeit eingetreten.

Die physiologische Möglichkeit der Resorption so beträchtlicher Massen vom Rectum aus findet eben eine Erklärung in der auf antiperistaltischem Wege erfolgten Fortleitung der Nahrungsstoffe in Darmtheile, die besser, als der untere Theil des Dickdarmes für Verdauung und Resorption eingerichtet sind.

In dem mit Sicherheit nachgewiesenen Auftreten von rectal zugeführter Kohle im Erbrochenen ist ein, wie mir scheint, unzweifelhafter Beweis für die Darmantiperistaltik geliefert.

Die letztere ist auch noch in letzter Zeit von verschiedenen Seiten angezweifelt worden. Pflüger (3) hat bei seinen gründlichen Untersuchungen über die Darmbewegungen in überlebenden, herausgeschnittenen oder in seinen normalen Verbindungen verbliebenen Darmtheilen auf Reizung neben peristaltischen auch antiperistaltische Wellen verlaufen sehen. Er giebt aber an, dass bei Reizung des Dickdarms die letzteren schon im Coecum ihr Ende finden.

Auf grund experimenteller Untersuchungen an Ratten und Kaninchen, wie auch am Menschen sind Christomanos (4) und Dauber (5) zu demselben Resultate gekommen. Sie fanden rectal eingeführte Substanzen niemals jenseits der Valv. Bauhini wieder — im Gegensatz zu Grützner (6), dessen experimentelle Forschungen allerdings durchaus nicht mit genügender Vorsicht ausgeführt zu sein scheinen. In allerneuester Zeit erst hat Plantenga (7), gestützt auf eine Anzahl von eigenen Versuchen, die Grützner'schen Ansichten widerlegt und die Fehlerquellen in dessen Experimenten nachgewiesen. Bei unserem Falle kommen diese Fehlerquellen nicht in betracht, zumal die Kohlenpartikel im Erbrochenen in nicht ganz spärlicher Zahl erschienen.

Wenn aber schon durch die Brücke'schen Untersuchungen klargestellt ist, dass antiperistaltische Wellen neben der normalen Darmbewegung auftreten können, dann ist auch die weitere Annahme gerechtfertigt, dass bei mangelndem Reiz der oberen Abschnitte des

Darmtractus und bei Einführung der Speisen in den unteren die antiperistaltische Bewegung die normalen Darmbewegungen übertreffen kann.

Litteratur-Angabe.

1. Will. S. Savory, Lancet. May 1863.
2. Brandl, Zeitschr. für Biol. Bd. 29.
3. Pflüger, Archiv der Physiol. 1870.
4. Christomanos, Zur Frage der Antiperistaltik. Wiener klin. Rundschau. 1895. No. 12—13.
5. Dauber, Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 34.
6. Grützner, Ebendas. 1894. No. 48.
7. Plantenga, Ebendas. 1899. No. 6.



XIV.

ZUR BEHANDLUNG DER PROSTATA-HYPERTROPHIE

VON

Dr. **WILHELM MANASSE** (Berlin).

Nachdem nunmehr vier Jahre vergangen sind seit der ersten Veröffentlichung über meine Behandlung der Prostata-Hypertrophie, erscheint es an der Zeit, die inzwischen gewonnenen Erfahrungen bekannt zu geben.

Im allgemeinen ist unsere Zeit leider nicht sehr empfänglich für die Wiedergabe reiner klinischer Erfahrungen. Die wissenschaftliche Methode der Beobachtung vermittelst chemischer oder optischer Hilfsmittel ist in den Vordergrund des Interesses getreten.

Wir haben aber gesehen, dass manche nach einer Richtung hin angelegte und mit allen Hilfsmitteln der Wissenschaft ausgeführte, exakte Untersuchung es bei der Unzulänglichkeit unserer Methoden zu stande gebracht hat, uns über das Wesen der gesammten Krankkeit auf lange Zeit hin zu täuschen und der Therapie trügerische Bahnen anzugeben.

Noch mehr entspricht es ferner der immer mehr und mehr in den Vordergrund tretenden, chirurgischen Denk- und Handlungsweise, dass palliative Mittel uns nicht mehr so wesentlich dünken, als es im Interesse unserer Kranken nothwendig wäre. Mit einer hierdurch entschuldbaren, aber nicht zu leugnenden Gleichgiltigkeit ist daher von vielen Fachgenossen über meinen Vorschlag zur Linderung des Leidens der Prostata-Hypertrophie hinweggegangen worden, während dieselben Männer für immerhin schwere, resp. verstümmelnde Eingriffe, die von vorn herein auf diskutierbaren Hypothesen beruhten, leichter zu haben waren.

In der Zeit meiner ersten Veröffentlichung im Jahre 1895 interessierte weit mehr die bei der Prostata-Hypertrophie vorgeschlagene Kastration. Ich habe nach dieser Richtung hin selbst Versuche angestellt und habe ebensowenig wie viele andere einen nennenswerthen Erfolg aufweisen können. An dieser Stelle möchte ich einen Fall kurz erwähnen, der möglicherweise eine Deutung der besseren Resultate einzelner giebt.

Ein von mir kastrierter Prostatiker, der bei der kystoskopisch festgestellten Vergrösserung der Prostata an Harnretention und quälenden, namentlich .in der Gegend des Perineums auftretenden Schmerzen litt, verlor die letzteren fast vollsändig und segnete die Erfolge der Kastration.

Trotzdem aber bei einer jahrelangen Beobachtung durch eine unserer grössten Autoritäten auf diesem Gebiete nur eine starke Prostata-Hypertrophie diagnostiziert war, fanden sich in den Hoden tuberkulöse Herde, durch deren Entfernung die verschleierte Ursache der Beschwerden weggeräumt war.

In der Beseitigung dieser und ähnlicher, complicierender Momente dürfte vielleicht öfters eine Erklärung für bessere Erfolge der Kastration gefunden werden.

Indessen hat eine andere, chirurgische Methode die Kastration längst verdrängt, die sogenannte Bottini'sche, galvanokaustische Incision. Aber diese Operation kann nur für Fälle berechnet sein, in denen durch die Hypertrophie eines Lappens der Prostata ein unüberwindliches, mechanisches Hindernis für den Abfluss des Urins geschaffen ist. Nehmen wir einmal an, dass der Abfluss des Urins durch die Operation erleichtert ist, so bleibt der bei unserem Leiden in vorgeschrittenen Fällen fast immer vorhandene bas fond der Blase bestehen, jene bekannte Depression der Blase hinter dem Trigonum, deren Entleerung selbst nach der Operation unwahrscheinlich sein dürfte.

Wir sehen weiterhin häufig genug Fälle, in denen kein Verhältnis besteht zwischen der Vergrösserung der Prostata nach dem Blasenlumen hin und den Beschwerden des Kranken, sodass die Schaffung besserer Abflussverhältnisse nicht als das wesentlichste erscheint.

Besonders aber dürfte für jeden, der gewohnt ist, mit Instrumenten bei Prostatikern zu arbeiten, die Harmlosigkeit dieses Eingriffes sehr fragwürdig erscheinen. Von Casper und anderen sind Todesfälle bekannt. Wenn man bedenkt, dass die Mehrzahl der in Frage kommenden Prostatiker trotz ihrer Beschwerden sich quoad vitam noch in gutem Zustande befindet, wird die Empfehlung dieser Operation bei der immerhin drohenden Gefahr ein sehr zu erwägender Entschluss sein.

In der bei weitem grössten Zahl der Prostatiker, im Beginn der Krankheit wohl bei allen, ist überhaupt die solide und dauernde, mechanische Behinderung des Harnabflusses nicht der springende Punkt. Es muss vielmehr bei der heute durch das Kystoskop ge-

gebenen Möglichkeit einer frühzeitigeren Diagnose versucht werden, eine so starke Hypertrophie des Organes zu verhindern, dass eine Operation, wie die Bottini'sche, noch häufig nöthig wird.

Kystoskopische Beobachtungen haben mir gezeigt, dass die Hypertrophie der Prostata weit eher dem Alter der Patienten nach vorhanden ist, als die Autoren bisher angeben. Erst durch jahrelange, abnorme Cirkulationsverhältnisse und andere, irritierende Momente wird die Hypertrophie des Organes hervorgerufen.

Das Zustandekommen dieses Prozesses möglichst zu verhindern, dürfte daher das vornehmste Ziel unserer Bestrebungen sein.

Einer der erfahrensten der Urologen, Guyon, sagt in seiner Abhandlung über unsere Krankheit: „Die Kongestion in der Blase spielt die hauptsächlichste Rolle bei der Prostata-Hypertrophie, für die Entstehung der Symptome sowohl, wie für die Komplikationen. Sie ist die Ursache der Störungen beim Urinieren während der ersten Periode der Krankheit, der Ausbildung der Retention bei der zweiten; sie bereitet den Boden für die Cystitis und Nephritis vor, äussert sich direkt als Hämaturie und führt im Verlaufe der Krankheit plötzlich Exacerbationen und verhängnissvolle Komplikationen herbei.

Die Hauptaufgabe der Therapie der Prostata-Hypertrophie-Affektion wird es daher sein, alle Ursachen, welche die Entstehung von Congestionszuständen zu begünstigen oder zu veranlassen vermögen, fern zu halten und zu bekämpfen."

In diesem Sinne aber hat der von uns empfohlene Mastdarm-Tampon in den letzten vier Jahren wiederum ausserordentlich wohlthätig gewirkt. Der erst stundenweise, dann längere Zeit eingeführte Mastdarm-Tampon, der sich, wie ich ganz besonders betonen möchte, nie schädlich für die Mastdarmschleimhaut erwies, hat die Reizungserscheinungen bei den Prostatikern wesentlich gemindert. Kurz erwähnen will ich, dass sich die Benutzung desselben bei den sogen. Blasenneurosen, Parästhesieen, die sich bisher durch nichts recht bessern liessen, ebenfalls gut bewährt hat.

Es würde zu weit führen, wenn ich mich an diesem Orte in Einzelheiten verlöre.

So viel steht fest, dass schon in vielen Fällen der stetige, elastische Druck des mit Glycerin gefüllten Mastdarmballons auf den untersten Abschnitt des Mastdarms ohne Berührung der Prostata genügt hat, um die Beschwerden hervorrufenden Congestionen zu verhindern und die erweiterten Venen vor Ueberfüllung zu schützen.

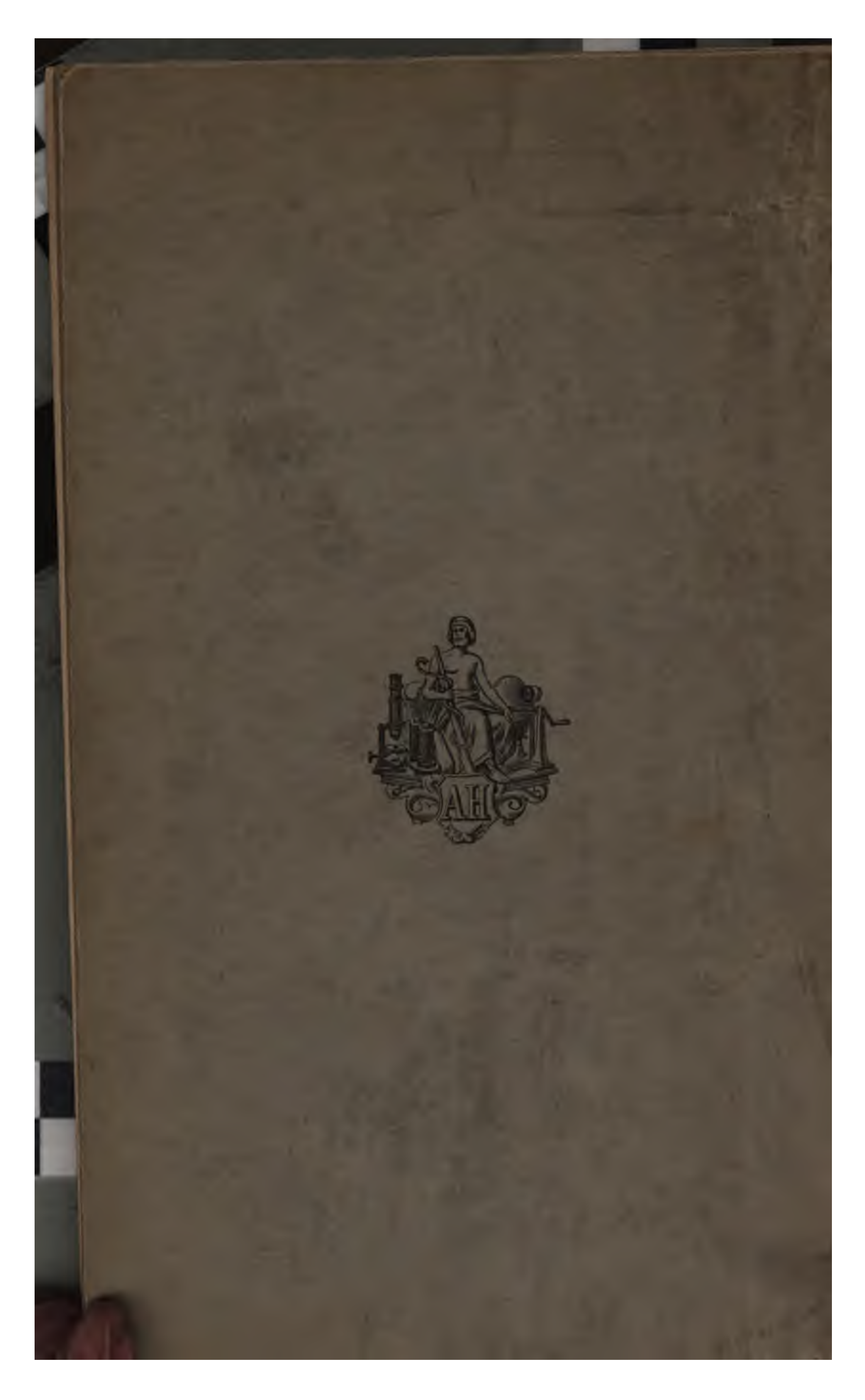
Ich habe im Verlaufe der Zeit weniger als früher auf die Hebung des Fundus, resp. des bas fond der Blase, durch den Ballon Werth gelegt und mehr auf diese oben beschriebene Wirkung des Tampons geachtet. Ganz von selbst hat sich aus der Anwendung des Tampons logisch ergeben, weiter zu gehen und die vom Mastdarme aus erreichbare Wirkung auf die Prostata durch die Excision der häufig genug vorhandenen Hämorrhoiden zu erhöhen.

Für den Werth therapeutischer Versuche, die sich in dieser Richtung bewegen, dürften mehrere Fälle sprechen, aus denen ich einen besonders hervorheben möchte. Einem Patienten, dessen Leiden, wie ich betone, von den grössten Autoritäten Berlins als reiner Fall von Prostata-Hypertrophie diagnosticiert wurde, und der den quälendsten Beschwerden, die von der Blase und der Prostata auszugehen schienen, zu erliegen drohte, wurden die in solchen Fällen fast stets vorhandenen Hämorrhoidalknoten excidiert, und von dieser Zeit an schwanden ohne besondere Behandlung der Harnorgane etc. die früheren Beschwerden.

Diesen und ähnliche Fälle weiter zu detaillieren liegt nicht im Zwecke dieser kurzen Abhandlung. Ich möchte nur die Collegen dazu anregen, **bei vorgeschrittenen, passenden Fällen** von Prostata-Hypertrophie statt gefährlicher und noch lange nicht genug erprobter Methoden **die Excision etwa vorhandener Hämorrhoidalknoten** versuchsweise vornehmen zu lassen, **bei beginnender Prostata-Hypertrophie**, die durch das Kystoskop jahrelang vorher als früher festgestellt werden kann, stets sich des von mir angegebenen **Mastdarm-Tampons** zu bedienen.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.




AH